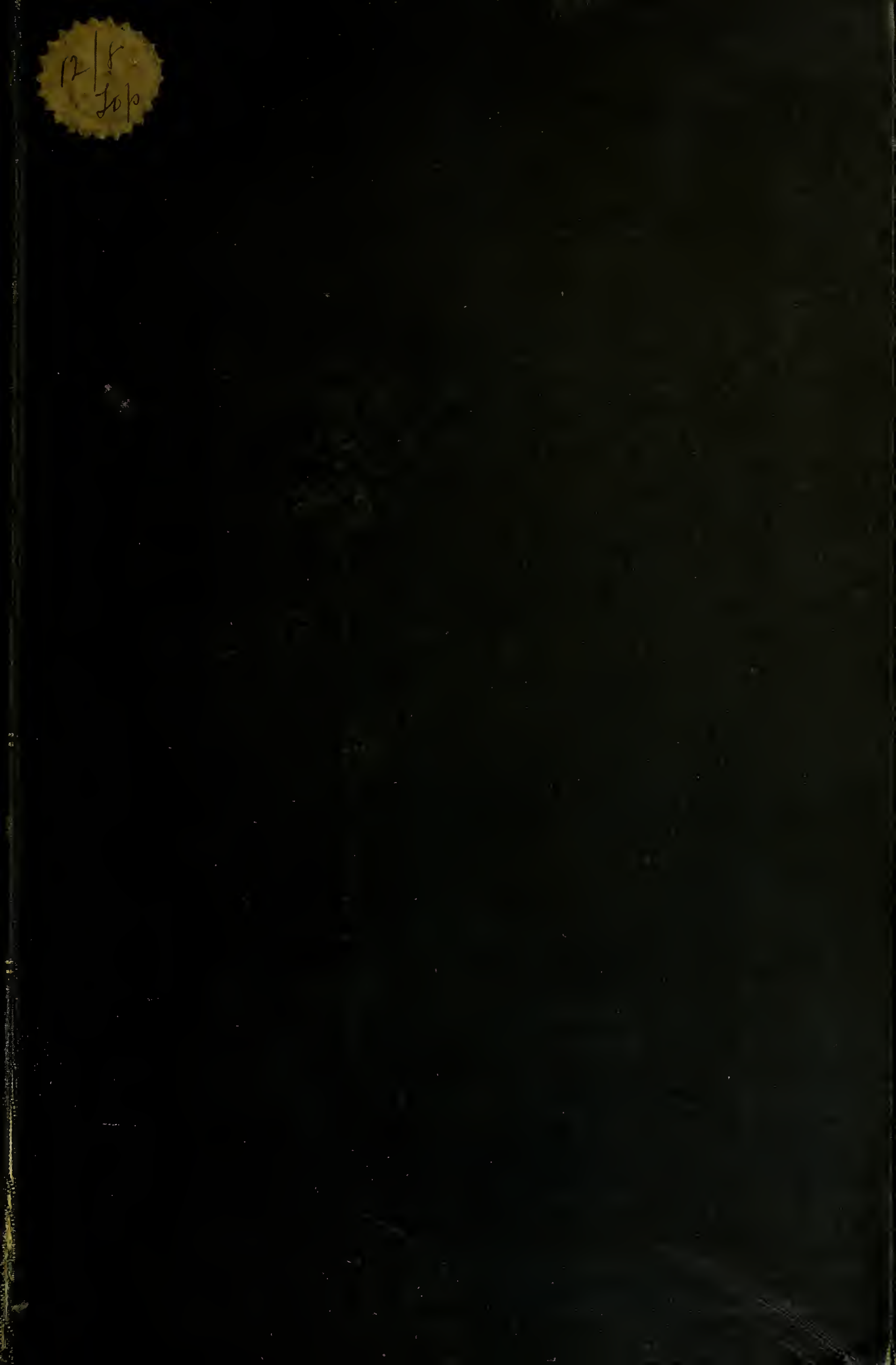
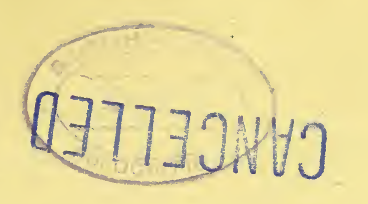



22101907987


CANCELLED

MALADIES DU CŒUR ET TUBERCULOSE

DES

LÉSIONS DE L'ENDOCARDE

CHEZ LES TUBERCULEUX

(Étude Anatomo-Pathologique, Pathogénique, Expérimentale, Clinique)

PAR

Le D[r] Pierre **TEISSIER**

Moniteur au laboratoire de pathologie expérimentale et comparée,
Interne lauréat des hôpitaux de Paris,
Lauréat de la Faculté de médecine de Bordeaux.



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

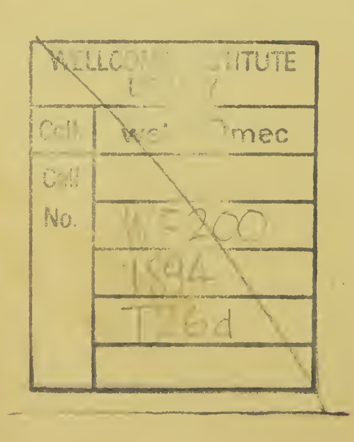
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

—

1894

Hommage des Editeurs

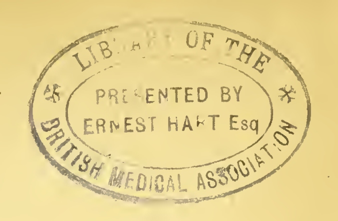
M18366


WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll.
welMOmec
Call
No.
WF200
1894
T26d



A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE PROFESSEUR B. TEISSIER (De Lyon)



AVANT-PROPOS

Nous avons entrepris ce travail avec la pensée que l'importance des connaissances acquises, au point de vue pathogénique et expérimental, légitimait une étude d'ensemble des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux.

Il y a quelques années seulement, à l'époque où l'étiologie et la pathogénie des maladies étaient encore incomplètement étudiées, ce projet eût paru impossible et condamné à des résultats stériles. La nature réelle de la tuberculose était alors inconnue, l'antagonisme de la tuberculose et des affections du cœur était, malgré quelques protestations trop généralement admis pour que l'on osât retrancher du rhumatisme une petite part des endocardites.

Les progrès accomplis depuis sont nombreux, il suffit pour les apprécier de se reporter à la préface de la thèse d'agrégation de Martineau (1864). Le titre de cette thèse : *Les endocardites*, affirmait l'évolution des idées depuis le temps, proche alors, ou *l'endocardite* seule était reconnue.

Et cependant, on n'admettait guère à côté de l'endocardite rhumatismale gardant la place prépondérante, que l'endocardite syphilitique, alcoolique, puerpérale, et c'est à peine si l'auteur signalait, se basant sur la statistique de Gunsburg la coexistence possible de la tuberculose pulmonaire et des diverses lésions du cœur. Les causes de l'endocardite ulcéreuse étaient restées dans l'ombre, les endocardites infectieuses n'étaient pas créées, et il fallut attendre longtemps encore pour voir ces importantes notions développées dans une série de monographies et de thèses.

Même alors il eut paru prématuré de tenter, de chacune des variétés d'endocardites infectieuses, une étude plus particulière; la spécialisation était difficile en l'absence de caractères anatomiques nets, de symptomatologie précise.

Il n'en est pas de même aujourd'hui; aussi avons-nous cru pouvoir tenter cet essai pour l'endocardite des tuberculeux, qui constitue une question toute d'actualité.

Durant ces dernières années, un certain nombre de travaux intéressants lui ont été consacrés qui ont contribué à la mieux faire connaître et ont forcé l'attention sur ce point si intéressant de l'histoire de la tuberculose. A vrai dire peut-être est-on allé un peu trop vite, dans cette voie, et peut-être est-il permis de faire remarquer que l'interprétation n'a pas toujours suivi assez rigoureusement l'observation exacte des faits.

Il ne faudrait pas croire cependant que la notion de la tuberculose cardiaque soit exclusivement moderne.

L'étude historique placée en tête de ce mémoire nous montre que l'on peut rencontrer, en remontant assez loin, des observations éparses, qui relataient l'existence de manifestations cardiaques chez les tuberculeux. Mais ces observations restaient isolées ; il s'agissait le plus souvent de trouvailles d'autopsie.

L'interprétation de tous ces faits est, seule, de date récente ; ce n'est que depuis peu que l'on a compris d'une façon précise les rapports de la tuberculose et des affections du cœur. Si l'anatomie pathologique nous a appris à mieux connaître la nature des faits que l'observation nous avait enseignés, il était réservé en dernier lieu à la méthode expérimentale, aux données bactériologiques, de nous faire pénétrer les causes réelles, les conditions pathogéniques de ces manifestations morbides. Les trois méthodes devaient ainsi concourir à établir sur des bases précises la notion des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux.

La question à vrai dire devint plus complexe à mesure qu'elle fut mieux connue.

Les changements apportés à nos connaissances sur la nature du processus tuberculeux lui-même, devaient faire bénéficier cette étude d'un certain nombre de notions importantes.

La tuberculose tend depuis peu à s'identifier aux autres maladies infectieuses ; la diversité des lésions spécifiques impose des limites plus étendues au champ anatomique de l'infection tuberculeuse ; l'étude du poison tuberculeux, l'importance plus grande donnée au terrain sur lequel évolue le bacille, le rôle

de l'hérédité, la compréhension plus nette de la cachexie phtisiogène transforment nos connaissances pathogéniques, en les subordonnant plus étroitement aux lois générales de la bactériologie.

Ainsi s'applique à la tuberculose le principe de la multiplicité des effets soumis à une même cause, alors que la description des pseudo-tuberculoses établit l'unicité des lésions en présence de la multiplicitè des causes. L'intoxication prend sa place à côté de l'infection, expliquant les lésions à distance, permettant de rattacher à la tuberculose un certain nombre d'effets qui, en l'absence de toute spécificité anatomique, ou même bactériologique, ne pouvaient être considérés comme lui appartenant.

C'est sur toutes ces données que nous avons établi ce travail. Nous en avons recueilli les éléments cliniques auprès de nos maîtres, les professeurs Potain, Bouchard et Straus, et les faits expérimentaux dans le laboratoire du professeur Straus. Nous nous étions d'abord proposé de décrire en même temps les altérations du cœur (myocarde et endocarde) chez les tuberculeux, mais devant l'abondance des faits, nous avons été conduit à restreindre momentanément le programme que nous nous étions imposé.

Nous avons choisi avec intention le titre de « Lésions de l'endocarde chez les tuberculeux », qui ne préjuge en rien de la nature de ces lésions, et qui nous était du reste imposé par leur multiplicité même. Le cadre dans lequel nous avons cru devoir ranger les endocardites des tuberculeux nous paraît suffisamment

étendu. Nous n'avons pas cependant la prétention de croire qu'il est définitif.

Nous suivrons dans ce mémoire l'ordre qui nous est pour ainsi dire enseigné par l'histoire des lésions du cœur chez les tuberculeux, et qui se trouve le plus en rapport avec l'évolution de nos connaissances.

Ce travail est divisé en cinq parties : une première qui résume l'historique de la question ; une seconde qui traite de l'anatomie pathologique; une troisième dans laquelle nous étudions plus particulièrement l'étiologie. La quatrième partie comprend l'essai pathogénique des lésions de l'endocarde; la cinquième signale les faits cliniques capables de faciliter le diagnostic et d'apprécier le pronostic.

Nous définissons dans des conclusions le mode d'interprétation actuelle des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. — Nous terminons par le recueil d'un certain nombre d'observations cliniques, anatomiques, expérimentales, résumées, qui ont servi à notre démonstration.

CHAPITRE PREMIER

Historique.



Sommaire. — Deux phases dans l'histoire des lésions du cœur chez les tuberculeux.

1re *phase.* — α) Importance des myocardites avec Corvisart. — Les lésions de l'endocarde ne sont pas étudiées.

β) Bouillaud crée l'endocardite rhumatismale. L'endocardite reste l'apanage du rhumatisme.

γ) La diversité étiologique de l'endocardite est admise. La tuberculose en est exclue. L'antagonisme pathogénique établi par Rokitansky. entre la tuberculose et les lésions du cœur, règne d'une façon absolue. Sont étudiés seuls : le petit cœur des phthisiques et les troubles dynamiques du cœur, secondaires à la tuberculose pulmonaire agissant à titre de lésion chronique du poumon.

2e *phase.* — Le processus tuberculeux est mieux connu dans son essence. Le bacille est découvert, ses diverses localisations, ses voies de propagation sont décrites, l'antagonisme de diathèse de Rokitansky devient simplement un antagonisme d'évolution. Les observations de coexistence de tuberculose et de lésions variées de l'endocarde se multiplient. Quelques essais pathogéniques sont tentés.



L'étude historique que nous voulons faire des rapports de la tuberculose et des lésions de l'endocarde, n'est pas sans renfermer quelques enseignements utiles. Elle nous montre la substitution progressive d'une pathogénie plus complexe à la pathogénie si simple de l'endocardite aiguë rhumatismale. Elle nous permet de comprendre que si le rhumatisme a pu conserver durant aussi longtemps le premier rang dans la détermination des inflammations de l'endocarde, il le doit simplement à ce qu'il a été mieux étudié que les autres maladies intèressant le eœur.

A vrai dire, Bouillaud, le premier, créateur de l'endocardite rhumatismale, devait lui-même restreindre le rôle du rhumatisme, et signaler la coïncidence possible des lésions de l'endocarde et des affections aiguës de la plèvre et du poumon. Ce faisant, il établissait surtout l'importance des rapports anatomiques des poumons et du cœur. Il reconnaissait le rôle de la solidarité physiologique de ces organes, solidarité dont Laennec lui-même comprenait toute la valeur en décrivant les lésions du myocarde, secondaires aux affections chroniques de la plèvre et des poumons.

Mais la prédominance accordée, depuis Corvisart, aux inflammations du myocarde, avait retardé jusqu'à Bouillaud, malgré les observations incomplètes de Burns (1809), de Mathieu Baillie (1815), de Johnson Guibert (1826), d'Andral (1826), une étude sérieuse des altérations de l'endocarde ; l'on comprend dès lors que les lésions du myocarde des tuberculeux aient été plus vite connues que celles de l'endocarde. La no-

tion de ces faits, la loi de l'antagonisme établie par Rokitansky et ses élèves, l'évolution même des idées acquises sur la tuberculose, expliquent ainsi les états successifs de nos connaissances au sujet des rapports de la tuberculose et des affections du cœur.

Avant les travaux de Laennec, en effet, l'on ne sait rien de précis sur la tuberculose, l'on étudie surtout la cachexie spéciale déjà connue des anciens qui la dénommaient phtisie, mais les lésions tuberculeuses ne sont pas encore suffisamment connues. Avec Laennec nous pouvons acquérir au contraire, de la tuberculose elle-même et surtout de la tuberculose pulmonaire, une connaissance plus complète, nous pouvons établir sur une base certaine les relations nosologiques de la tuberculose et de la phtisie.

Plus tard, le cadre de la tuberculose s'élargit encore avec les nouvelles données bactériologiques : la nature infectieuse est reconnue, l'action du bacille prouvée expérimentalement. La diversité de ses localisations, la connaissance de ses voies de propagation, l'étude enfin de son poison permettent de mieux interpréter son pouvoir infectieux, son pouvoir toxique.

Il est intéressant de remarquer qu'à chacune de ces phases semble correspondre plus spécialement une affection particulière du cœur. C'est tout d'abord la notion du petit cœur des phtisiques établie par Corvisart, confirmée depuis par Laennec. Les troubles fonctionnels du cœur acquièrent ensuite une importance qui s'explique suffisamment par la prépondérance accordée avec Laennec et Louis à la tuberculose pulmonaire agissant

à titre de maladie chronique du poumon. Puis les altérations anatomiques du myocarde et de l'endocarde, mieux interprétées à mesure que la nature du processus tuberculeux est mieux étudiée, prennent bientôt la première place.

Nous n'avons point à envisager dans ce mémoire ces diverses manifestations morbides, nous devons nous limiter à l'histoire des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux.

C'est à Wagner, d'après Lancereaux, qu'il faudrait rapporter le premier cas de tuberculose de l'endocarde. La première description complète appartiendrait, en effet, à cet auteur, mais il faut reconnaître que Corvisart, le premier, en 1806, dans son *Essai sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux*, a signalé l'existence *de petits tubercules endurcis*, situés dans l'épaisseur de la valvule mitrale chez un individu atteint de tuberculose pulmonaire, de péricardite tuberculeuse, de carie costo-vertébrale. L'observation de Corvisart devrait être ainsi rangée parmi les lésions tuberculeuses de l'endocarde au même titre que d'autres plus récentes. Nous verrons plus tard s'il ne convient pas d'établir quelques réserves à ce sujet.

Dans le fait de Wagner, publié en 1861, dans les *Archives allemandes des maladies des enfants*, il s'agit d'un tubercule gros comme la moitié d'un pois, placé sur une colonne charnue, entre l'orifice aortique et la pointe du cœur. Ce tubercule renfermait une matière ramollie d'un gris jaunâtre; quatre tubercules miliaires très petits occupaient ce même ventricule.

Lancereaux, dès 1866, relate dans son traité d'anatomie pathologique, une observation d'endopéricardite tuberculeuse que l'on retrouvera dans notre recueil de faits cliniques.

Après Lancereaux, Rindfleisch (1869) cite, dans son traité d'histologie pathologique, deux faits de tubercules miliaires de l'endocarde, situés près du bord libre de la valvule mitrale et ayant coïncidé avec l'évolution d'une tuberculose miliaire aiguë survenue chez des enfants. L'auteur, en les rapportant, ne donne aucun détail clinique ni anatomique.

Il faut arriver ensuite aux faits de Letulle (1874), de Perroud (1875), pour trouver une étude plus complète de la question.

Letulle publie l'observation d'un enfant de cinq mois et demi, mort d'infection tuberculeuse généralisée. Dans le ventricule gauche, sur la paroi interventriculaire et près du sommet d'un des piliers de la valvule mitrale existaient de petites masses jaune verdâtre dont l'examen anatomique montrait la nature caséeuse. Dans le cas de Perroud, il s'agit au contraire de granulations qui, d'après l'auteur, seraient assez fréquentes dans le cours de la granulie.

C'est à dater de ces deux observations que fut réellement tentée la classification des lésions tuberculeuses de l'endocarde.

Quelques années plus tard, disent les monographies, Cornil et Babès publiaient dans l'*Abeille médicale* de 1884 un nouveau cas d'endocardite granulique. A l'indication bibliographique nous avons pu trouver un

cas de Kundrat, rapporté par Cornil. Nous n'avons nullement vu signalé le fait auquel nous faisons allusion. Il faut arriver, en dernier lieu, aux faits de Girode, et à ceux plus récents de Tripier et G. Lion, de Londe et Petit, pour trouver de nouveaux exemples de localisations tuberculeuses de l'endocarde.

Telle est la nomenclature des observations recueillies par les auteurs français, durant ces dernières années. En Allemagne, vers la même époque, paraissaient sur le même sujet quelques travaux intéressants. Kundrat déclare avoir constaté personnellement un certain nombre d'endocardites liées à la tuberculose dont la nature spécifique aurait été confirmée par la présence du bacille de Koch. Burkart recherche et trouve le bacille tuberculeux dans trois cas d'inflammation de l'endocarde. Heller, publie cinq observations de lésions de l'endocarde chez les tuberculeux, où il aurait trouvé cinq fois le bacille, et parle de la tuberculose miliaire et caséeuse de l'endocarde comme d'une altération fréquente. Brash, dans vingt autopsies de tuberculose miliaire, note neuf observations de tuberculose endocardique.

L'endocardite tuberculeuse existe donc réellement, elle est prouvée par la plupart des faits que nous venons de mentionner. Elle se rencontre surtout dans les cas de tuberculose aiguë, dans ces cas où, depuis longtemps, l'on invoquait une infection généralisée, une sorte de septicémie. Les recherches de Ponfick, Weigert, Weichselbaum, Rutimeyer, Sticker, montrent bientôt les voies possibles de propagation du bacille, notent sa présence fréquente dans le sang, fréquence qui est

comme en désaccord avec la rareté des localisations du bacille sur l'endocarde.

Il est facile de voir en effet, par la rapide énumération que nous venons d'établir des faits jusqu'ici connus, que le nombre des endocardites spécifiques est en définitive peu élevé. Il serait possible, assurément, de l'augmenter, si l'on voulait accueillir comme telles toutes les observations d'altérations de l'endocarde chez les tuberculeux. C'est là, à notre avis, une erreur, et nous croyons que Cantillo, notamment, a fait la part trop large à l'endocardite tuberculeuse, en admettant sous ce titre toutes les observations de Percy-Kidd, qui répondent en réalité à une toute autre variété.

Ce n'est pas les seules lésions qui ont pu être constatées sur l'endocarde des tuberculeux. Depuis longtemps les cliniciens mentionnent, à titre de simple fait d'observation et sans en tirer aucune conclusion, l'existence d'altérations chroniques de l'endocarde, voire même de lésions orificielles. Tous ces faits, publiés à une époque où l'antagonisme établi par Rokitansky entre la tuberculose et les maladies du cœur faisait force de loi, devaient nécessairement passer inaperçus et ne pouvaient avoir l'importance qu'ils nous paraissent mériter aujourd'hui. Ils devaient cependant, en se multipliant, permettre de reviser la théorie de Rokitansky dans ce qu'elle avait de trop absolu. Si Grisolle et Louis, dans un mémoire paru en 1854 dans les *Archives de médecine*, se refusent encore à attribuer à la tuberculose toute influence

dans le développement des affections cardiaques. Traube, Gunsbürg, cités par Martineau, Kind, Adams, Smith, Stockes, Frommolt, Percy-Kidd, W. Osler, etc., signalent l'existence relativement fréquente d'altérations variées de l'endocarde chez les tuberculeux.

Dès 1806, Corvisart mentionne, dans l'observation déjà citée, la consistance cartilagineuse spéciale de la valvule tricuspide, en même temps que l'épaisseur des valvules mitrales.

Dans le traité de Bouillaud, nous trouvons citées quelques observations du même genre, mais, il s'agit de simples mentions auxquelles Bouillaud lui-même ne paraît donner aucune signification. Lebert, beaucoup plus tard, donne une relation plus complète de l'épaississement de l'endocarde chez les malades atteints de tuberculose, épaississement qui quelquefois, à son dire, serait susceptible de produire une lésion orificielle. Lebert en cite même des exemples.

Vers la même époque environ, les auteurs de l'article « Cœur » du *Dictionnaire encyclopédique* relatent comme possible l'existence chez le phtisique de ces mêmes épaississements de l'endocarde, « qui de translucide qu'il est à l'état normal, devient quelquefois opaque » C'est ensuite W. Osler qui signale l'œdème du rebord valvulaire, alors que Kind, Adams, Smith, Stockes notent l'atrophie ou l'état crebriforme des valvules.

Tout récemment, Fenwick, dans une statistique très complète, revient sur la fréquence relative de l'épais-

sissement des valvules aortique et mitrale chez les tuberculeux.

A côté des simples altérations valvulaires prennent place bientôt les lésions orificielles. Traube constate l'association de l'insuffisance aortique et de la tuberculose pulmonaire. Frommolt admet la fréquence relative des lésions valvulaires, en particulier des lésions de l'orifice aortique. Gunsbürg, P. Kidd, W. Osler, Niemeyer, Lépine, Ruehle énumèrent les diverses lésions valvulaires qu'ils ont pu rencontrer chez les tuberculeux. Potain, Tripier indiquent la nature des lésions plus spécialement en rapport avec le processus tuberculeux et en donnent une interprétation pathogénique.

Le cadre des affections du cœur des tuberculeux devait s'élargir plus encore à mesure qu'une pathogénie mieux établie donnait aux faits observés leur valeur réelle. Ainsi devait prendre rang la notion des endocardites aiguës secondaires, qui s'appuyait bientôt sur des observations de plus en plus nombreuses.

L'existence des lésions orificielles chez les tuberculeux forme un nouveau chapitre et non des moins intéressants des rapports de la tuberculose avec les affections du cœur. Dans le travail que nous avons fait sur l'étiologie du retrécissement mitral pur, nous avons insisté tout particulièrement sur les progrès faits dans cette voie. Nous avons montré toutefois qu'il ne fallait pas, avec la majorité des auteurs, considérer comme relevant de la tuberculose toutes les affections du cœur existant chez les tuberculeux. Les recherches personnelles que nous avons pu faire, nous

ont conduit à rejeter les altérations orificielles autres que le rétrécissement mitral pur et certaines variétés de sténose.

Les endocardites aiguës végétantes sont étudiées dans quelques observations encore peu nombreuses, mais dont le nombre tend à augmenter tous les jours. (Girode, Lion, Menetrier, Barié, Teissier.)

L'on voit en résumé qu'il est possible de distinguer dans l'étude historique des rapports de la tuberculose et des lésions du cœur deux périodes principales : L'une, qui n'offre que peu d'intérêt au début, se trouve dominée à la fin par l'antagonisme pathogénique de Rokitansky. Les traités classiques, en dehors de quelques observations isolées, restent silencieux sur les lésions de l'endocarde des tuberculeux. La cachexie cardiaque du phtisique, les troubles fonctionnels, dynamiques du cœur, secondaires à la localisation pulmonaire du processus tuberculeux, sont décrits et étudiés d'une façon complète.

La seconde, plus rapprochée de nous, détruit ou corrige la loi de Rokitansky, et oppose à l'antagonisme de diathèse, l'antagonisme d'évolution qui devient classique. Des notions nouvelles sont bientôt acquises, qui permettent de mieux contrôler les faits anciennement observés. Des hypothèses sont émises sur la pathogénie des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux, lésions dont on constate la fréquence en même temps que la variété. Une classification s'impose, qui, basée sur l'étiologie, permettra de reconnaître, aux endocardites des tuberculeux, une pathogénie multiple.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

Sommaire. — Considérations générales. Plusieurs variétés de lésions. Endocardite spécifique (tuberculose de l'endocarde ou endocardite tuberculeuse). Sclérose valvulaire. Lésions orificielles (sténoses). Endocardites végétantes aiguës.

1° *Endocardite spécifique.*

a) Forme granulique, discrète, confluente; c'est de la tuberculose endocardique.

b) Forme caséeuse; c'est de l'endocardite tuberculeuse.

c) Formes nodulaire, de Tripier, végétante de Heller, Lion, etc. (Nécessité de faire quelques réserves au sujet de la dernière variété.)

Dans tous les cas. Rareté de constatation du bacille.

2° *Sclérose de l'endocarde.* (Hypergenèse conjonctive avec transformation fibreuse).

a) Généralisée.

b) Localisée.

Localisation commandée par conditions locales de frottement, vascularisation (valvules). Il ne s'agit pas de transformation fibreuse de lésions spécifiques.

3º *Lésions valvulaires*. On a décrit chez les tuberculeux toutes les formes de lésions valvulaires. Nécessité de se limiter aux sténoses, surtout aux sténoses pures (retrécissement mitral, aortique, pulmonaire, tricuspidien). Les observations mentionnées des autres lésions, sont des observations de coexistence sans aucune relation nosologique. Filiation à établir entre sténose et sclérose (cas ou début d'adhérences). Pas de lésions spécifiques.

4º *Endocardites végétantes aiguës*. Peuvent compliquer les précédentes. Forme confluente, forme discrète. Caractères histologiques des endocardites aiguës infectieuses : végétations, très rarement ulcérations.

Annexe. Pathologie comparée.

Analogie des lésions trouvées chez les animaux tuberculeux. Résultats négatifs pour l'endocardite spécifique (bœuf, cheval, singe, lapin, cobaye, tuberculose expérimentale ou acquise). Un seul fait d'endocardite spécifique chez le chien (Cadiot). Faits nombreux de sclérose valvulaire (bœuf, chien). Deux observations de lésions orificielles chez le cheval, Nocard. Résultats négatifs pour les endocardites aiguës secondaires.

Les lésions de l'endocarde des tuberculeux sont d'ordre trop divers, pour qu'il soit possible de les ranger toutes dans une même classe. Parmi ces lésions celles qui reconnaissent comme seule cause le bacille et dont le processus anatomique se présente à nous avec tous ses caractères de spécificité, doivent être tout d'abord distinguées. Il s'agit alors d'endocardite tuberculeuse, mieux de tuberculose de l'endocarde, car, dans la majorité des cas, l'on trouve des granulations miliaires.

A côté de ces lésions spécifiques prennent place les endocardites à évolution chronique qui comprennent, d'une part, les modifications de texture intéressant

l'endocarde pariétal ou l'endocarde valvulaire, et constituées par la sclérose de cette membrane; d'autre part, les lésions orificielles et parmi ces dernières presque exclusivement la sténose des orifices valvulaires. Viennent enfin les endocardites végétantes secondaires.

L'endocardite tuberculeuse repose sur des faits anatomiques précis où la présence constatée du bacille ne peut laisser place à aucune autre interprétation. Certains anatomo-pathologistes ont tendance toutefois à y faire rentrer un certain nombre de lésions qui, en l'absence du bacille de Koch et de toute autre caractéristique, prêtent encore à discussion. Mais en présence de faits d'endocardite aiguë par infection secondaire, et vu l'analogie des lésions dans les deux cas, l'hésitation est encore permise.

Nous croyons quant à nous devoir considérer les endocardites végétantes des tuberculeux comme des endocardites dues plutôt à des micro-organismes autres que le bacille de Koch, dont l'action pathogène, favorisée peut-être par ce dernier, aura pu s'exercer à côté de lui. Restent, il est vrai, un certain nombre d'observations, qui, en l'absence de toute donnée bactériologique, paraissent reconnaître une autre pathogénie et pourraient peut-être former une nouvelle variété, s'il devenait possible de les subordonner toutes à l'action toxique du bacille, comme Tripier, Londe et Petit l'ont tenté.

Ceci bien établi, quelles sont les lésions histologiques qui permettent de caractériser ces diverses modalités?

Anatomie pathologique.

Ce chapitre comprend l'étude de l'endocardite tuberculeuse dans ses formes suraiguë et aiguë, l'étude des lésions chroniques de l'endocarde, et, en dernier lieu, des endocardites infectieuses secondaires.

Endocardite spécifique. — Dans l'endocarde comme dans tous les autres points de l'organisme, le processus spécifique ou simplement inflammatoire affecte le même aspect ; il ne faut donc pas s'attendre à trouver, pour les lésions endocardiques, des caractères spéciaux. En ce qui regarde les lésions spécifiques, il en est ainsi dans la majorité des cas. Il s'agit le plus souvent de tuberculose typique et non des altérations pour ainsi dire atténuées que Lacroix a décrites dans la péricardite tuberculeuse, et qui, réduites à la cellule géante, ne rappellent que de loin l'aspect des nodules embryonnaires de Kœster, ou du follicule de Virchow. Le fait de Tripier, ceux de Girode et de Lion, celui plus récent de Londe et Petit font cependant exception à la règle ; la lésion histologique ne ressemble pas au schéma classique.

D'après l'étude anatomique faites par les auteurs qui ont eu à examiner des cas de tuberculose endocardique, il faudrait en envisager deux formes. L'une, la plus fréquente, la forme *granulique;* l'autre, plus rare, la forme *caséeuse.* La forme granulique, qui répond à la majorité des faits observés (Wagner, Weber, Rindfleisch, Brash, Birsh-Hirshfeld), aurait été surtout

étudiée par Perroud qui dit l'avoir rencontrée presque exclusivement sur la valvule mitrale. Dans l'observation rapportée par cet auteur, les lésions se présentaient ainsi : sur la face auriculaire des deux valves, à quelques millimètres au dehors de l'attache des cordons tendineux existaient deux traînées de végétations exactement correspondantes lors du rapprochement des valvules. Ces végétations semblaient formées, *à la loupe*, d'un grand nombre de granulations.

Dans d'autres faits, au lieu de ces amas assez volumineux de granulations, on ne trouvait que quelques granulations disséminées, au nombre de trois à quatre, sur la face auriculaire de l'une des valves.

Il y avait là une forme discrète que l'on pouvait opposer à la forme confluente.

Dans le fait de Lancereaux (Obs. I), il s'agit de dépôts jaunâtres, agglomérés au nombre de quatre à six sur chacun des prolongements de la face auriculaire de la tricuspide. « Les dépôts incisés présentent au centre un foyer de substance liquide blanchâtre, composée de granulations moléculaires et graisseuses, de cellules et de noyaux arrondis et granuleux. Sur un des points de la même valvule, les dépôts moins volumineux paraissaient constitués de cellules petites, arrondies, analogues aux éléments des granulations tuberculeuses. Sur la valvule mitrale se trouvaient quelques granulations blanchâtres, miliaires.

Plus loin enfin était insérée une masse arrondie du volume d'un noyau de cerise avec une substance centrale caséeuse et des couches concentriques de fibrine.

Il s'agissait donc, dans ce cas, comme dans l'observation de Letulle, de lésions granuliques et de lésions caséeuses combinées. Cet auteur, chez un enfant âgé de 5 ans 1/2 qui avait succombé à des lésions de tuberculose généralisée décrit, au niveau de l'endocarde ventriculaire gauche, des petites masses d'un jaune verdâtre, siégeant l'une au niveau de la paroi interventriculaire, l'autre près du sommet d'un des piliers de la valvule mitrale.

L'examen histologique de ces masses montra qu'elles étaient formées de substance caséeuse *d'origine probablement tuberculeuse.*

Ces faits manquent sans doute de sanction bactériologique, mais dans ceux où cette preuve a pu être donnée (observations de Kundrat, Burkhart, Brash, Fraentzel) il s'agissait d'altérations dont l'aspect ne différait sensiblement pas des lésions que nous venons de décrire. Fraentzel parle en effet de la fréquence des tubercules miliaires et des gros follicules caséifiés. Burkhart note dans un cas l'existence de cellules géantes typiques et de cellules épithélioïdes. Weber montre dans une description basée sur six observations, dont une personnelle, que la localisation tuberculeuse de l'endocarde s'affirme le plus souvent par l'existence de tubercules jaunes miliaires, quelquefois par la présence de tubercules volumineux, constitués en leur centre par une masse finement granuleuse. Il ajoute que souvent ces tubercules sont accompagnés d'une prolifération conjonctive assez marquée avec faisceaux très fins de cellules embryonnaires.

Toutes ces descriptions tendent par conséquent à établir réellement, à côté de la forme caséeuse, qui répond mieux à la variété « endocardite tuberculeuse », la forme granulique qui constitue la tuberculose de l'endocarde. S'il nous semble possible d'admettre sans réserve tous les faits se rapportant à l'une ou l'autre de ces variétés, nous nous permettrons seulement de poser un point d'interrogation à propos des lésions décrites par Perroud, lésions qui rappellent absolument celles de l'endocardite aiguë végétante, et ne semblent pas pour cette raison avoir la valeur spécifique que lui accordent la majorité des auteurs.

L'endocardite aiguë par infection secondaire est susceptible de se rencontrer dans la tuberculose miliaire, comme au cours de la phtisie. Il semble donc possible d'interpréter de cette façon les observations de Perroud, à moins de prouver l'influence toxique du poison tuberculeux ; dans quel cas, les faits de Perroud comme celui de Tripier, comme tous ceux où la présence d'aucun autre microbe n'a pu être constatée, pourraient répondre à « l'endocardite de la granulie, c'est-à-dire de l'intoxication tuberculeuse suraiguë ».

L'aspect des lésions diffère encore pour des observations plus récentes.

Dans le fait rapporté par G. Lion, il existait sur la grande valve de la mitrale une végétation pédiculée de la grosseur d'un grain de chènevis. Cette végétation était constituée d'un tissu sans structure apparente, se colorant en rouge pâle par le picro-carmin et d'une couche superficielle de noyaux volumineux accumulés

par places sous forme de petits amas qui semblaient provenir de l'endocarde soulevé.

L'examen d'un assez grand nombre de coupes permit de trouver 4 à 5 bacilles tuberculeux qui siégeaient principalement dans les amas cellulaires de la surface. La présence des bacilles permettait seule de déterminer ici la spécificité de l'endocardite. Il n'est pas possible toutefois de rapprocher de ce fait les trois observations, dans lesquelles Lion put constater, sur les valves de la mitrale, tantôt un petit amas de granulations fines, tantôt seulement 3 ou 4 granulations très petites. L'examen histologique dénotait l'absence de tout microbe et la constitution exclusivement fibrineuse de la végétation.

Dans les observations du professeur Heller, de Kiel, nous trouvons des lésions anatomiques sans caractères spécifiques et dont la nature tuberculeuse serait prouvée par la présence toujours constatée, d'après les comptes rendus français, du bacille de Koch.

A en croire ces derniers, les végétations que Heller aurait trouvées dans le cas d'endocardite tuberculeuse étaient constituées par un tissu en tout semblable à celui des endocardites verruqueuses ; les bacilles étaient situés dans les couches superficielles, dans les points où les cellules proliférées étaient le plus nombreuses, et, formaient des amas qui devaient être considérés comme tuberculeux. Nous empruntons à la communication que nous a faite le professeur Heller les détails suivants qui diffèrent un peu de la description précédente.

« Dans les cas de tuberculose compliquée d'endo-
« cardite qu'il a pu rencontrer, Heller note une obser-
« vation où les quatre valvules étaient atteintes. Cette
« endocardite était peut-être de nature tuberculeuse,
« car il a trouvé, en examinant ces végétations, des
« bacilles. Il importe toutefois de ne pas confondre les
« bacilles des végétations avec ceux qui se trouvent
« dans le sang. Macroscopiquement aussi bien que
« microscopiquement, les végétations ne peuvent être
« distinguées des végétations banales. Elles ne pré-
« sentent aucune grandeur spéciale. »

Dans les premiers cas, près de ces végétations existaient sur la surface des valvules de petites nodosités rappelant les tubercules de la dure-mère. La caséification de ces végétations n'était nullement apparente, mais il ne s'ensuit pas forcément pour Heller que ces végétations ne soient pas de nature tuberculeuse, car le plus souvent dans les tubercules de la dure-mère cette caséification n'existe pas non plus.

Il se pourrait que l'endocarde empêchât cette caséification ou que cette dernière apparaisse plus tardivement.

Comme on le voit, les lésions que décrit Heller sont loin d'avoir un caractère spécifique, aussi l'auteur se contente-t-il de poser des conclusions dubitatives. Comme il est admis, dit-il, que les endocardites, à titre de complications des maladies infectieuses, sont déterminées par le même microbe, il est à supposer qu'il en va de même avec l'endocardite tuberculeuse.

Les faits de Heller n'ont donc pas la valeur absolue qu'on a voulu leur accorder ; il convient seulement de les ranger parmi les endocardites, d'origine *probablement* tuberculeuse. Il en est ainsi, semble-t-il, de l'observation rapportée par Girode et mentionnée dans la thèse de G. Lion. Il s'agit d'un individu atteint de pneumonie tuberculeuse, à l'autopsie duquel on trouve dans l'endocarde les lésions suivantes :

« L'endocarde est très altéré, tout le bord libre de « la tricuspide du côté auriculaire est occupé par des « ulcérations à pic et des végétations en choux-fleurs. « Quelques-unes semblent naître du fond d'une ulcé- « ration bourgeonnante, ou, sont enchâssées à leur « base par un bourrelet de muqueuse dont les sépare « une étroite fissure.

« Au bord libre de la valve postérieure existe une « ulcération plus large, d'où naît un énorme mamelon « végétant, gros comme un index, large de 5 à 6 cen- « timètres. Cette saillie est marbrée de noir et de gris « jaune et semble constituée par des coagula fibri- « neux d'âge différent mêlés de quelques dépôts cruo- « riques. A l'incision, quelques saillies semblent formées « par des néoplasies vraies, du tissu de bourgeon « charnu ; d'autres, au contraire, sont constituées par « des dépôts fibrineux. A l'examen histologique, les « végétations ne se distinguent en aucune façon de la « coupe d'un bourgeon charnu. »

L'ulcération endocardique présente une mince couche granuleuse, avec quelques éléments de fibrine. Plus profondément une zone de petites cellules se colorant

énergiquement, rappelle l'aspect d'un tubercule embryonnaire sans cellules géantes. Girode croit à la nature tuberculeuse de cette lésion, se fondant sur la dépendance anatomique qui semble exister ici entre la détermination cardiaque et les lésions récentes de tuberculose aiguë hématogène.

L'observation de Tripier entraîne des conclusions d'anatomie générale trop intéressantes pour que nous ne croyions pas devoir y insister en suivant la description qu'en a donnée l'auteur. Dans ce fait, la lésion anatomique voisine, par sa structure, du follicule tuberculeux, ne contenait toutefois aucun bacille de Koch.

Sur la valve mitrale d'un jeune garçon âgé de 15 ans, mort de tuberculose miliaire, existaient concurremment un nodule tuberculeux et des végétations granuleuses. Ce nodule situé à la face inférieure de la valve mitrale, à l'union du tiers interne et des deux tiers externes, dans un point limité par deux cordages tendineux, avait un demi-millimètre de diamètre. Il était constitué par un centre compact granuleux, nettement coloré par le carmin, assez réfringent, et de dedans en dehors, par une zone claire au milieu de laquelle se trouvaient des cellules géantes, puis par une zone extérieure de cellules rondes très confluentes, plus colorées.

Le centre compact était formé d'une série de blocs irréguliers de substance de coloration rouge grenade assez analogue à celle des amas albumino-fibrineux, situés sur la végétation endocardique et qui, à un plus

fort grossissement, étaient composés de fines granulations colorées.

Par une partie de sa surface le nodule se trouvait en rapport avec le sang de la cavité ventriculaire. La valvule était épaissie, le tissu fibro-élastique avait perdu sa cohésion et son homogénéité normales. En certains points très vascularisés existaient des îlots d'infiltration embryonnaire.

Les altérations moins prononcées au niveau de l'insertion de la valvule à l'anneau fibreux, augmentaient graduellement jusqu'aux végétations. Le tissu valvulaire resté distinct du nodule tuberculeux se confondait progressivement avec le tissu des végétations. Le stroma perdant peu à peu son aspect fibreux, prenait les caractères d'un tissu jeune où se trouvaient des cellules plus ou moins nombreuses, avec des fibrilles et des vaisseaux surtout volumineux à la base des végétations.

Notons que Tripier tend à comparer la structure de ces végétations à celle du nodule tuberculeux, ajoutant qu'il y a là un même processus, et que la différence dans la disposition des éléments est insuffisante pour conclure à leur dissemblance.

La structure de ce nodule tuberculeux s'éloigne assurément de la conception de Virchow. Il ne s'agit pas ici de cellules dégénérées, et ces cellules, contrairement à la description de Virchow, sont d'autant plus nombreuses qu'elles sont plus éloignées du centre.

Ce nodule, constitué en réalité par un exsudat liquide analogue aux exsudats inflammatoires, est dû, pour Tripier, à la coagulation *post mortem* du liquide albumino-fibrineux, sous l'aspect d'une substance finement granuleuse entremêlée de travées irrégulières. Comme dans les exsudats inflammatoires, ces cellules sont surtout abondantes là où le liquide est moins abondant, moins fibrineux.

Tripier, s'appuyant sur la similitude des cellules et des leucocytes et sur les rapports du nodule avec le sang admet que ces éléments anatomiques sont fournis ici par le sang et non par le tissu valvulaire

L'absence de bacilles si fréquente dans les lésions de la tuberculose miliaire ne permet pas de mettre en doute la nature tuberculeuse du nodule.

Reste enfin l'observation de Londe et Petit, qui se rapproche du fait précédent par la nature des lésions, qui s'en distingue par la présence du bacille.

Il s'agit d'une jeune fille épileptique, âgée de 25 ans, atteinte d'hémiplégie infantile et d'insuffisance mitrale qui succomba dans une crise d'asystolie. A l'autopsie on trouva dans le poumon autour de lésions tuberculeuses ou même caséeuses, mais non ulcéreuses, un semis de granulations grises récentes surtout localisées à la base. Sur la face auriculaire de la valvule mitrale, quatre végétations exclusivement fibrineuses étaient implantées.

L'examen histologique de ces nodules permit de trouver quelques bacilles de Koch dans l'endocarde à la base des végétations. Il n'y avait pas de cellules

géantes ; une des végétations inoculées à un cobaye détermina une tuberculose expérimentale généralisée. Ce fait, de la présence du bacille près de végétations banales, est des plus intéressants. Quelques réserves semblent toutefois s'imposer en raison de l'absence de toute recherche des microbes d'infection secondaire. Le poumon, les végétations n'ont pas été examinés dans ce sens ; et c'est une lacune, surtout en présence de la phlébite présentée quelques jours auparavant par la malade.

Enfin, et c'est là un caractère sur lequel insiste Heller, les bacilles ont pu venir se fixer en ces points et être retenus par la végétation. Ils étaient, en effet, comme l'ont montré Londe et Petit, entre la végétation et le repli de l'endocarde.

En résumé, si nous cherchons à tirer des conclusions des faits précédents, il ressortirait des dernières descriptions données, que la variété des lésions spécifiques de la tuberculose endocardique serait plus grande qu'on ne le supposait jusqu'ici.

A côté de l'endocardite bactériologiquement et anatomiquement tuberculeuse qui rentre en réalité dans la minorité des faits observés, nous nous trouverions en présence des observations de Lancereaux, de Letulle, Brash, Fraentzel, Weber, dont l'examen anatomo-pathologique suffit à établir la nature spécifique, des formes végétantes de Perroud et Lion, Londe et Petit, ulcéro-végétantes de Girode, nodulaire de Tripier dont l'interprétation reste plus délicate.

L'on retrouve, en réalité, pour l'endocardite spéci-

fique la même distinction mentionnée pour la tuberculose du myocarde. Il y a là un rapprochement à faire qui ne manque pas d'un certain intérêt.

Dans les 27 cas jusqu'à présent connus de tuberculose myocardique, les tubercules milaires plus ou moins confluents, sont les plus fréquents. Ils siègent la plupart du temps sous l'endocarde, qui (fait digne de rémarque) reste ordinairement intact.

A côté de ces tubercules miliaires l'on rencontre de gros tubercules plus ou moins caséifiés qui, toujours d'un diagnostic délicat en raison d'une structure anatomique aussi variable semble-t-il que celle des foyers caséeux de l'endocarde, furent souvent confondus, d'après Virchow, avec des abcès enkystés du cœur ou des gommes ramollies.

Un second fait ressort de l'étude de l'endocardite tuberculeuse, à savoir : l'absence fréquente du bacille tuberculeux. Sans doute, les explications ne manquent pas qui légitiment les résultats négatifs des recherches. D'une part, certaines des observations rapportées remontent à une époque où le bacille n'était pas encore connu. Dans d'autres faits, le nombre insuffisant des coupes ou plus simplement le petit nombre des bacilles, laissent supposer qu'ils ont pu échapper à l'examen. On peut admettre enfin, avec Heller, qu'il en est des tubercules de l'endocarde comme des granulations de la dure-mère et même, avec Tripier, des granulations miliaires en général où il est fréquent de ne pas rencontrer le bacille.

Réserve faite pour les cinq cas de Heller, le bacille

n'a été signalé que par Burkhart qui dit l'avoir rencontré trois fois sur cinq cas d'endocardite tuberculeuse, par Kundrat, Fraentzel, Lion, Londe et Petit. Dans nombre d'autres cas, Frankel et Sanger, Weichselbaum, Brasch, Rindfleich, Tripier, Girode, etc., etc., le bacille faisait défaut. En ce qui nous regarde, nous n'avons jamais pu déceler sa présence dans les cas assez nombreux d'endocardite aiguë survenue chez des tuberculeux que nous avons été à même d'examiner. Les inoculations expérimentales faites au moyen de végétations ont toujours été négatives.

Le seul fait d'inoculation positive connu, est le fait de Londe et Petit. Le cobaye inoculé est mort de tuberculose généralisée, les auteurs, il est vrai, ne mentionnent pas l'existence d'un chancre tuberculeux au point d'inoculation de la végétation. L'absence du chancre, s'il n'y a pas eu d'omission involontaire de la part de Londe et Petit, eut, en effet, enlevé toute valeur à cette preuve expérimentale si l'examen histologique avait été négatif.

Sclérose de l'endocarde. — La sclérose de l'endocarde constatée chez les tuberculeux se présente sous divers aspects.

Elle est localisée, plus fréquemment généralisée. Dans les deux cas, elle affecte de préférence certains points de l'endocarde pariétal ou valvulaire où elle semble atteindre toujours son maximum de développement.

Généralisée à tout l'endocarde, elle est plus prononcée au niveau des valvules et à la base des ventricules dans la région où s'adossent les valvules durant la diastole. Elle est plus accusée au sommet qu'à la base des piliers, plus au niveau des rebords musculaires qui limitent vers la pointe du cœur les aréoles irrégulières, que dans le fond de ces aréoles mêmes.

Dans le ventricule droit, comme dans le ventricule gauche, les lésions sont comparables; les oreillettes sont toujours plus épargnées.

Sur la valvule elle-même, la sclérose n'atteint pas partout le même degré; elle est plus marquée dans les points qui avoisinent la zone d'insertion ou le bord libre c'est-à-dire là surtout où existe à l'état normal le plus de stroma fibro-élastique ou conjonctif.

C'est au niveau et un peu au dessus du bord libre, dans les points de la face auriculaire qui entrent en contact, qu'elle se manifeste le plus (facettes de Firket).

Entre la zone d'insertion et le bord libre existe une zone neutre qui, à vrai dire, n'est réellement respectée que dans les cas de lésion récente.

Cette sclérose s'affirme, au point de vue *macroscopique*, d'une part par des modifications dans l'aspect et la couleur de l'endocarde ; d'autre part par des modifications grossières de texture. A la translucidité normale de l'endocarde succède une opalescence, une opalinité plus ou moins prononcée qui souvent empêche de distinguer la couleur du myocarde sous-jacent.

Si la fibrose est généralisée, l'endocarde semble une

sorte de voile plus ou moins opaque, étendu sur le myocarde qu'elle masque presque entièrement.

Sur l'endocarde pariétal, ce sont tantôt des taches opaques non proéminentes à contours diffus. D'autres fois ce sont des traînées linéaires blanchâtres descendant de l'orifice auriculo-ventriculaire dont elles partent sous forme de festons qui vont se perdre là seulement où le myocarde devient irrégulier, lacunaire, à peu de distance de la pointe. Ces traînées sont le plus souvent régulières, dans leur direction ; parfois elles sont irrégulières, et, semblent subordonnées à la présence de vaisseaux sous-jacents comme les bandes opaques qui quelquefois sur le péricarde correspondent si nettement au trajet des coronaires.

Ce n'est pas toutefois sur les parois du cœur, mais bien sur les replis valvulaires que les lésions sont le plus accentuées. Les valvules qui, à l'état normal, forment un voile gris bleuté, même chez les individus âgés de 25 à 30 ans (âge moyen des sujets que nous avons observés) deviennent blanches, d'une blancheur qui rappelle la couleur des cartilages et qui s'accuse surtout au niveau du bord libre ou de la zone d'insertion.

Le bord libre change non seulement de coloration mais d'aspect. Au lieu de dessiner une ligne irrégulièrement découpée dont les insertions tendineuses constituent les festons, et dont la minceur s'accentue à mesure que l'on s'éloigne de l'anneau fibreux, le bord libre est représenté par un bourrelet épais blanchâtre ou blanc jaunâtre, dont la surface n'est plus lisse ni

unie mais comme bosselée et noueuse, surtout au niveau des points d'insertions tendineuses.

Cette altération ne s'arrête pas d'ailleurs à la valvule mitrale, elle se poursuit sur les tendons qui notablement hypertrophiés et raccourcis, présentent une coloration blanc nacré et se continuent par des petits capuchons blanchâtres qui coiffent les piliers musculaires. Ces lésions existent identiques, peut-être à un moindre degré sur la valvule tricuspide, elles existent encore mais atténuées sur les sigmoïdes aortiques et pulmonaires, où elles affectent la même localisation.

L'épaisseur de tous ces voiles paraît à l'œil nu nettement augmentée ; les valvules sont parfois doublées, triplées, leur tissu est devenu rigide.

Le plus souvent la surface de l'endocarde reste unie et polie, et si au niveau des rebords valvulaires elle offre quelques irrégularités, ces irrégularités dues à l'épaississement du stroma fibreux sous-jacent, n'altèrent en rien le vernis endothélial. Dans certains cas, les valvules épaissies, sont comme rétractées, atrophiées.

Ces lésions suivent, comme on le voit, dans leur localisation, une certaine symétrie. On les rencontre surtout, en effet, là où ont lieu les contacts les plus répétés, où la vascularisation est la plus riche.

L'opalescence, la blancheur, l'épaississement de l'endocarde, constituent les caractères objectifs, macroscopiques de la sclérose endocardique si fréquente à l'autopsie des tuberculeux, constante pour ainsi dire chez ceux arrivés à la période consomptive.

La trouve-t-on seulement chez les tuberculeux? Assurément non.

On la rencontre, au dire de M. Potain, chez les cachectiques cancéreux, on la rencontre à un âge avancé, où il est pour ainsi dire de règle de l'observer, l'endocarde revêtant alors la marque d'une sénilité qui, dans ce cas, est presque normale. On la rencontre chez des jeunes gens, quelquefois chez des enfants, mais il s'agit alors de lésions le plus souvent survenues à la suite d'infections ou d'intoxications lentes. Comme cela ressort de nos observations personnelles, on les rencontre surtout chez les tuberculeux, indemnes de tout autre antécédent, et chez qui l'infection et l'intoxication réunies imposent à l'endocarde la marque d'une sénilité précoce.

Des faits analogues sont rapportés du reste dans des observations anciennes empruntées à Cruveilher, Corvisart, à Bouillaud, Laennec, etc., etc., et nous avons pu en recueillir un certain nombre dans les cahiers d'autopsies du service du professeur Potain (Dr Suchard).

L'examen histologique permet de se rendre compte de ces modifications de structure.

Il s'agit de sclérose banale presque physiologique caractérisée par l'épaississement du tissu conjonctif de l'endocarde. Le tissu muqueux du bord libre des valvules est devenu fibreux. Les cellules connectives sont aplaties entre les faisceaux qui sont tous disposés parallèlement à la surface. Il se forme ainsi une couche de tissu qui rappelle vaguement la manière

dont se développe, dès l'âge de deux ans environ, la partie de la tunique interne de l'aorte qui est en rapport avec le courant sanguin. Ce processus est lent et ne s'accompagne ni de dégénérescence graisseuse, ni d'infiltration calcaire. Il n'y a pas formation de neo-vaisseaux.

Il ne semble pas qu'il y ait là transformation fibreuse de végétations anciennes, reliquat d'endocardites anciennes. Ces transformations sont surtout visibles dans les points où nous avons constaté le maximum d'épaisseur et d'opalescence. Sur les valvules auriculo-ventriculaires, c'est la couche fibro-élastique, attenante à la face auriculaire, qui est surtout atteinte ; sur les valvules artérielles au contraire, c'est sur la face juxta-ventriculaire que les lésions dominent ; sur les unes et les autres la prédominance existe là où ont lieu les contacts les plus répétés.

Dans les examens nombreux que nous avons pu faire, jamais nous n'avons rencontré traces de lésions spécifiques ; le bacille de Koch faisait défaut.

Lésions valvulaires. — L'étude des lésions orificielles des tuberculeux comprend en réalité deux ordres de faits de nature essentiellement différents.

Parmi ces lésions, les unes, en effet, n'offrant aucun rapport avec le processus tuberculeux, se rencontrent à titre de simple coïncidence et n'offrent par conséquent aucun intérêt dans le cas présent. Les autres, présentant dans leur évolution, leur étiologie, une réelle

individualité, ont au contraire, avec la tuberculose, des relations nosologiques dont nous avons cherché dans un mémoire récent à établir les raisons.

Nous n'avons donc nulle intention de nous y appesantir, mais il nous paraît intéressant, toutefois, de rapprocher de cette hypergenèse fibreuse, précédemment étudiée, ces variétés de sténose pure où les lésions affectent si nettement le caractère des phlegmasies lentes, chroniques d'emblée.

Le rétrécissement mitral pur, certaines variétés de rétrécissement aortique, pulmonaire ou tricuspidien constitués par la simple adhérence des valvules restées lisses, unies, et dont l'accolement s'accomplit dès lors d'une façon parfaite, rentrent dans cette variété.

Les caractères anatomiques de ces affections sont trop connus pour que nous ayons l'intention de les reproduire ici. Nous voulons montrer toutefois qu'il est possible d'établir une filiation entre ces rétrécissements valvulaires et ces faits de sclérose de l'endocarde. Cette filiation est légitimée par des faits intermédiaires que nous avons pu étudier et que nous décrivons dans deux observations, placées à la fin de notre travail. Il s'agit dans ces cas d'adhérence limitée des bords valvulaires, commençant au voisinage de l'insertion fibreuse de ces bords pour s'arrêter à une faible distance. Ces adhérences bornées à un seul côté ou occupant les deux côtés, ne sont pas capables de gêner les mouvements des valvules, elles ne constituent donc pas une lésion orificielle, mais peut-être

ne sont-elles que le premier degré d'une sténose arrêtée dans son évolution.

Ces simples lésions valvulaires ou ces altérations orificielles ne se bornent souvent pas là. Parfois le rebord scléreux de l'orifice normal ou retréci se recouvre de végétations molles plus ou moins vascularisées, il s'agit dans ce cas d'une lésion aigue appartenant aux faits d'endocardite aiguë secondaire.

Endocardite aiguë. — L'endocardite aiguë des tuberculeux s'affirme par un processus à caractère le plus souvent végétant, rarement ulcéreux.

Végétante, elle est constituée par de petites végétations pédiculées framboisées, qui ne dépassent guère le niveau de la valvule que de deux à trois millimètres environ, lorsqu'il ne se fait pas à leur surface un dépôt fibrineux. Le coagulum fibrineux, en effet, augmente non seulement leurs dimensions mais modifie parfois leur forme dans des proportions marquées. Autour de ces végétations, une zone de vascularisation plus ou moins intense s'établit, qui leur constitue comme une couronne.

Leur siège est variable ; le plus souvent elles reposent près des rebords valvulaires, au niveau des facettes d'accolement ; mais il n'est pas rare de les retrouver implantées sur l'endocarde pariétal, entre deux piliers, par exemple.

Parmi les valvules, la valvule mitrale est la plus

souvent atteinte, mais tous les orifices sont susceptibles d'être lésés.

Leur nombre est très variable ; confluentes, elles dessinent pour ainsi dire la ligne d'occlusion d'une couronne ininterrompue ; discrètes, elles sont disséminées sur toute l'étendue de la valvule ou réunies en un seul point.

Les valvules qui les supportent sont souvent normales dans leur texture, mais il n'est point rare de les trouver déjà altérées. Il s'agit alors de simples épaississements ou d'altérations orificielles (faits de Tripier, P. Kidd, Fenwick — faits personnels).

L'adhérence de ces végétations est souvent minime, à ce point qu'un simple filet d'eau peut les détacher ; l'on comprend dans ce cas que les embolies soient faciles. Sitôt qu'elles sont mieux organisées, l'adhérence est plus grande, et lorsqu'on les arrache on trouve à leur place une ulcération.

Les lésions *histologiques* n'offrent rien de particulier ; ce sont celles en réalité que l'on rencontre dans les différentes variétés d'endocardite.

Ou bien il s'agit d'un simple dépôt de fibrine et de leucocytes provoqué par les irrégularités valvulaires ; ou bien il s'agit d'une néoformation d'origine inflammatoire dont le siège constant est la zone sous-endothéliale. Dans ce dernier cas, distinct du premier, comme la phlébite de la thrombose, il existe une hypérémie vasculaire plus ou moins prononcée en même temps qu'une néoformation abondante de cellules jeunes, qui formeront la plus grande partie de la vé-

gétation. Un dépôt fibrineux plus ou moins épais coiffe d'une couche hyaline les petits bourgeons charnus et se prolonge quelquefois sous forme de villosité.

Bientôt les éléments cellulaires, à la formation desquels concourent les cellules lymphatiques, les cellules conjonctives, peut-être même les cellules endothéliales, pénètrent les dépôts fibrineux, s'infiltrent dans l'endocarde. Ainsi s'étend dans la valvule le foyer inflammatoire. Au milieu de ces cellules embryonnaires, à la base en général et pénétrant dans la valvule ou massés dans le réticulum fibrineux, existent souvent, non toujours, des microbes divers qui constituent la raison étiologique de ce processus aigu.

L'endocardite aiguë des tuberculeux est rarement *ulcéreuse*. Dans certain cas cependant, lorsque la prolifération embryonnaire est trop abondante, la dégénérescence graisseuse et en définitive l'ulcération surviennent.

Nous avons pu constater un fait d'endocardite ulcéreuse. Molson, de son côté, en cite un second qui se trouve rapporté dans la statistique de Will. Osler. Ce sont les deux seuls que nous connaissions.

En résumé ici, comme dans les autres processus aigus de l'endocarde, la végétation est représentée en partie par une néoplasie, en partie par un caillot. Le caillot constitue la partie dangereuse, car, se détachant, il ira créer dans les viscères des infarctus emboliques (du myocarde, du foie, de la rate, des reins). La néoplasie subsiste, s'organise ou régresse, persistant sous forme de nodosités verruqueuses ou d'inégalités à

peine apparentes qui pourront constituer toutefois un point d'appel pour des lésions ultérieures.

Pathologie comparée.

Nous croyons devoir ajouter à ce chapitre d'anatomie pathologique l'analyse succincte des résultats de nos recherches sur la tuberculose acquise ou expérimentale des animaux.

Les faits, à cet égard, pouvaient être instructifs, car le champ de la pathologie expérimentale et comparée est en matière de tuberculose des plus étendu.

Nous avons eu recours, dans ce but, aux maîtres de l'école d'Alfort, à M. Nocard et à M. Cadiot, qui, a bien voulu mettre à notre disposition, avec une obligeance infatigable, une série de cœurs appartenant à des chiens morts de tuberculose spontanée.

Aux abattoirs, pour la tuberculose bovine, au Muséum pour la tuberculose des singes, nous avons trouvé aussi de nombreux éléments. Les observations que nous avons pu faire ont apporté un contrôle précieux aux faits que nous avons décrits chez l'homme.

Les ressemblances qui existent entre les localisations cardiaques de la tuberculose humaine et celles de la tuberculose animale sont en effet des plus nettes.

Endocardite tuberculeuse. — Les faits de localisation spécifique sur l'endocarde de l'animal atteint de tuberculose par contagion, sont des plus rares.

Ce que nous avons pu voir pour le bœuf et le singe, les renseignements que nous avons recueillis chez MM. Nocard et Cadiot nous permettent de l'affirmer.

M. Nocard nous a dit ne connaître aucune observation probante d'endocardite tuberculeuse chez le bœuf.

Dans les examens que nous avons pu faire de cœurs de bovidés morts de pommelière viscérale ou généralisée, nos résultats ont été négatifs. Nous n'avons guère pu constater que la fréquence relative de la péricardite tuberculeuse.

Chez le singe, chez qui la tuberculose miliaire est si fréquente, nos investigations ont été non moins négatives. Pour le cheval, nous n'avons pu trouver un seul fait. Chez le chien, si souvent tuberculeux par contagion humaine (Cadiot) et chez qui la tuberculose du cœur serait moins rare que dans les autres espèces animales (3 cas sur 40 observations, Jansen, Cadiot), la tuberculose de l'endocarde n'a été notée qu'une fois par Cadiot. Il s'agissait d'un chien assez jeune (4 ans 1/2), mort de tuberculose généralisée qui, en dehors d'une péricardite sèche, présentait sur la lame principale de la valvule mitrale, deux granulations miliaires typiques.

Ce fait est à rapprocher de ceux décrits chez l'homme, tant sous le rapport de la localisation du processus tuberculeux, que de la forme de la tuberculose originelle. Dans les cas si nombreux de tuberculose expérimentale, que nous avons pu recueillir et examiner dans le laboratoire du professeur Straus, pour le chien, le lapin, le cobaye, nous n'avons jamais pu noter, malgré une investigation des plus minutieuses, un seul fait de

tuberculose de l'endocarde. Et, cependant, il s'agissait de tuberculose miliaire généralisée provoquée par inoculation veineuse de quantités souvent considérables de culture de tuberculose humaine. Les renseignements qui nous ont été communiqués par nos maîtres, les expériences personnelles que nous avons pratiquées à ce sujet aboutissent au même résultat.

En résumé, quelle que soit l'espèce animale, quelle que soit la forme du processus tuberculeux, qu'il s'agisse de tuberculose acquise ou expérimentale, la tuberculose de l'endocarde constitue une lésion excessivement rare.

Nous ne connaissons rien et n'avons pu rien recueillir chez les animaux *sur l'endocardite infectieuse secondaire*. Dans les cœurs d'animaux devenus spontanément tuberculeux que nous avons pu examiner, nous n'avons jamais trouvé d'endocardite végétante. Il en est de même pour les cas de tuberculose expérimentale.

Dans un seul fait que nous rapportons dans notre chapitre d'expérimentation, nous avons pu obtenir chez un lapin inoculé de tuberculose et devenu pour ainsi dire cachectique, une endocardite aiguë de la valvule mitrale, caractérisée par deux petites végétations pédiculées rapprochées du bord de la valvule.

Cette endocardite était vraisemblablement due à l'infection secondaire que nous avons créée par l'inoculation intra-veineuse d'une culture de streptocoques.

Restent la *sclérose endocardique* et les lésions *orificielles*.

La sclérose endocardique est très fréquente chez les

bovidés atteints de pommelière, c'est-à-dire de cette forme de tuberculose à évolution lente qui s'accompagne si souvent de fibromatose et de calcification des néoplasies spécifiques.

L'endocarde de certains cœurs nous a paru présenter une épaisseur considérable. L'opacité, la blancheur étaient des plus caractéristiques, formant contraste avec la teinte de l'endocarde normal.

Chez le cheval où la tuberculose affecte le plus souvent une allure chronique, M. Nocard nous a communiqué deux faits intéressants.

Dans une de ces observations, il s'agit d'un cheval atteint de tuberculose généralisée, très amaigri, très essoufflé qui présentait à l'examen du cœur un souffle intense couvrant tout le second bruit. L'endocarde offrait les lésions suivantes : il était, dans l'oreillette gauche, marbré de taches blanchâtres, irrégulières, opaques de l'étendue d'une lentille. La séreuse en ces points était très épaissie, dure, rugueuse. La face externe du ventricule, les piliers charnus, la grosse valve de la mitrale devenue très rigide, présentaient les mêmes lésions. Deux des sigmoïdes aortiques très épaissies fermaient incomplètement l'orifice.

Sur l'autre cheval atteint aussi de tuberculose généralisée, les altérations sont identiques. L'oreillette gauche offre sur sa face endocardique un aspect marbré tout particulier. La séreuse est parsemée de plaques blanchâtres, dures, irrégulières sur leur contour, hérissées sur quelques points de saillies de consistance calcaire. L'orifice aortique est très rétréci et cependant

ses valvules ont gardé leur souplesse. L'endocarde de l'infundibulum aortique et ventriculaire est épaissi, rugueux ; les altérations se retrouvent dans l'aorte et au niveau de l'artère pulmonaire.

D'après Cadiot , la sclérose endocardique serait commune dans la race canine. Cette sclérose, il est vrai, n'existe que chez les vieux chiens. Il a pu constater, toutefois, que chez les chiens tuberculeux, les valvules, l'endocarde pariétal étaient certainement épaissis et opalescents.

CHAPITRE III

Étiologie.

Sommaire. — Trois points : 1° Fréquence ; 2° Causes prédisposantes ; 3° Cause déterminante.

1° *Fréquence.* — *a*) Rareté de l'endocardite tuberculeuse. Statistiques prouvant cette rareté. Nombre des endocardites tuberculeuses actuellement connues : 35. 6 fois seulement la présence du bacille a été constatée. Fréquence comparée de la forme caséeuse et de la f rme granulique. Contraste de la rareté de l'endocardite tuberculeuse avec la fréquence relative de la péricardite de même nature et la fréquence de la tuberculose généralisée.

Causes susceptibles d'expliquer cette rareté. Causes anatomiques, causes physiologiques. Rapprochement avec synoviales articulaires pour infections atténuées.

Fréquence plus grande : cœur gauche que cœur droit ; raisons : aérobiose ; vascularisation.

b) Fréquence de la sclérose endocardique. Chiffres de Lebert, 8 o/o ; de Fenwick, 12 o/o, bien au-dessous de la réalité. Chiffres personnels, 40 o/o.

c) Lésions orificielles. Nécessité de n'admettre dans ces catégories que les sténoses. Pour les autres altérations, il s'agit toujours d'individus âgés, avec tuberculose secondaire à l'affection cardiaque, avec antécédents rhumatismaux ou autres,

d) Endocardite secondaire. Fréquence plus grande que ne l'admettent Cantillo, Tripier, Caenens

Coexistence possible de ces différentes lésions; des deux formes d'endocardite spécifique ; des endocardites secondaires avec lésions orificielles ou sclérose simple.

2o *Causes prédisposantes*. Age ; sexe (rétrécissement mitral pur surtout) ; hérédi é (rétrécissement mitral pur).

Causes pathologiques. *Générales :* maladies antérieures favorisant tuberculose; tuberculose favorisant infections secondaires. *Locales :* importance des altérations antérieures de l'èndocarde pour fixer le processus inflammatoire (athérome, sclérose, rhumatisme antérieurs).

3o *Causes déterminantes*. Son étude se rattache à l'étude des formes de tuberculose dans lesquelles on rencontre plus spécialement chaque variété d'endocardite. Ces rapports sont en général distincts pour chacune de ces formes.

Endocardite spécifique. *Bacille :* formes de la tuberculose dans lesquelles on la rencontre; granulie ; tuberculose miliaire secondaire.

Endocardite scléreuse. *Intoxication*. Poison tuberculeux. Diverses formes de tuberculose chronique cavitaire ou non cavitaire.

Lésions orificielles. *Intoxication* probable ; processus inflammatoire lent, subordonné au terrain (scrofuleux, chlorotique).

Endocardites infectieuses secondaires. Tuberculose aiguë. Phtisie. Variété des portes d'entrée (intestin, bronches, cavernes, etc.). Possibilité pour le microbe de traverser parois saines. Présence de microbes. Leurs variétés (streptocoque, staphylocoque doré), B. coli, pneumocoque. Conséquences de la nature de la porte d'entrée et de la variété du microbe pour la localisation.

Fréquence absolue et relative des Lésions de l'Endocarde chez les tuberculeux.

Endocardite spécifique. — Les avis sont partagés sur la fréquence des localisations du bacille tuberculeux sur l'endocarde. Pour les uns, l'endocardite spécifique serait une lésion très rare, pour les autres, au contraire, elle serait un fait d'observation banale, même constante si l'on avait soin de pratiquer méthodiquement l'examen du cœur des tuberculeux. La vérité se tient entre ces deux opinions extrêmes, plus près de la première que de la seconde.

Depuis trois ans, minutieusement, nous examinons les cœurs des tuberculeux, qu'il s'agisse de tuberculose chronique, de forme aiguë secondaire, ou de tuberculose miliaire généralisée; nous n'avons pu rencontrer un seul exemple de tuberculose endocardique. Nous avons examiné histologiquement dans ce but un certain nombre de scléroses valvulaires, et de rétrécissements mitraux, jamais nous n'avons pu constater la présence du bacille ou l'existence d'une lésion spécifique.

Nous avons interrogé nos maîtres à cet égard. Dans le cas de tuberculose myocardique publié par le professeur Potain, il n'existait aucune lésion tuberculeuse de l'endocarde.

Notre maître, Landouzy, dans les cas si nombreux de tuberculose infantile qu'il a pu examiner dans les

crèches, n'a pu en recueillir aucune observation. Le professeur Bouchard, le docteur Hutinel, Charrin, Roger, nous ont fait la même réponse. Lorsqu'on consulte les classiques anciens, l'on voit que Gros, Andral, Louis, Bouillaud, Laennec n'en citent aucun fait.

Et, en dehors de l'observation de Corvisart, il faut, comme nous l'avons vu, remonter à Wagner et à Lancereaux, pour trouver les premières relations de tuberculose endocardique.

Perroud, Fraentzel, Heller, croient à la fréquence de l'endocardite tuberculeuse. Quand à Weigert, il admet que la tuberculose miliaire de l'endocarde se trouve d'une façon presque régulière dans la granulie. « Si, d'après lui, l'on recherchait soigneusement la présence des nodules au lieu d'élection, à peine dans dix cas s'en trouverait-il un seul où ils manqueraient ». Sanger, qui relate vingt-deux cas de tuberculose cardiaque trouve seulement trois cas d'endocardite tuberculeuse. Dans les 28 observations actuellement connues de tuberculose du myocarde, on ne trouve signalé aucun fait de lésion spécifique de l'endocarde. Ce dernier est même absolument intact alors que les tubercules du myocarde sont placés dans son voisinage. L'endocardite tuberculeuse ne serait donc pas aussi fréquente que le prétendent Weigert et Fraentzel. Les statistiques plaident du reste contre l'opinion de ces auteurs.

Willig, sur une statistique de 845 cas de tuberculose généralisée, observés en cinq ans, ne trouve rien à l'endocarde.

Sanger dans 409 observations de tuberculose recueillies à l'Institut anatomo-pathologique de Leipsick, signale seulement 3 cas. Reissner, sur 152 autopsies de tuberculose généralisée n'en rencontre aucun. En Angleterre, Chambers, sur 566 cas, cite deux faits de tuberculose myocardique sans lésion de l'endocarde. Simmonds, sur 126 autopsies d'enfants ayant succombé à la tuberculose miliaire, ne trouve ni tuberculose du myocarde, ni tuberculose de l'endocarde. Recklinghausen, Waldeyer, Virchow, Rokitansky sont muets à ce sujet.

Ces statistiques, jointes aux faits que nous avons recueillis tant en pathologie comparée qu'en pathologie expérimentale, ne peuvent prêter matière à discussion sur la rareté des lésions tuberculeuses de l'endocarde.

En comprenant les cinq observations de Heller, les neuf observations de Brash, les trois de Sanger, etc, nous arriverons péniblement à un total de 35 faits de tuberculose endocardique, et sur ces 35 faits, six fois seulement le bacille put être décelé.

Cette statistique pècherait même plutôt par excès, car nous y comprenons certains faits simplement mentionnés par les auteurs. Quant aux observations de P. Kidd, nous ne pouvons avec Cantillo les faire rentrer dans la catégorie des endocardites tuberculeuses, car il s'agit de simples végétations fibrineuses et non de tuberculose miliaire.

Si l'on réfléchit au petit nombre de faits d'endocardite tuberculeuse, eu égard à la fréquence de la tuberculose généralisée, eu égard même aux faits relative-

ment fréquents de tuberculose du péricarde, l'on peut s'étonner à bon droit de cette rareté. Sans doute, il en est ainsi de la tuberculose du myocarde et Bollinger a montré par l'échelle qu'il a dressée de la fréquence comparée des diverses manifestations tuberculeuses viscérales, que le cœur occupe la 14e place, c'est-à-dire la dernière.

Peter a pensé trouver l'explication de l'intégrité relative du myocarde dans des données physiologiques spéciales. Pour Peter, le muscle cardiaque échappe à la tuberculose, parce que celle-ci est rare surtout dans les organes qui fonctionnent le plus.

Cette explication, en admettant qu'elle fût vraie pour le myocarde, ne peut s'appliquer à l'endocarde qui plus encore que le muscle cardiaque est exposé à l'infection par ses rapports immédiats avec le sang venu des poumons malades.

La constitution anatomique, le rôle physiologique de l'endocarde expliquent peut-être cet état réfractaire.

Empis semble avoir remarqué le fait lorsqu'il écrit : « toutes les membranes *séreuses* n'ont pas une aptitude « égale pour les infections granuliques. Autant l'arach- « noïde, la plèvre, le péritoine sont prédisposés a cette « espèce d'inflammation, autant le sont peu les séreuses « cardiaques et vasculaires. Et, ajoute-t-il, « ce sont pré- « cisément les séreuses les plus susceptibles à la cause « rhumatismale qui sont frappées le moins souvent par « l'infection granulique ».

L'endocarde est une paroi vasculaire et non comme le péricarde un simple département du cœlome.

A l'état normal, l'endocarde des mammifères et de l'homme adulte est une formation de tissu conjonctif exsangue telle que l'endartère et l'endoveine des vaisseaux sanguins, relativement respectées par l'infection tuberculeuse, sinon par l'infection secondaire.

L'endocarde n'est donc pas une séreuse, il n'en a ni la structure, ni les fonctions, car il ne jouit ni de la faculté d'absorption ni de la fonction de sécrétion et, au point de vue pathologique, ses lésions ont le caractère proliférant et non exsudatif.

L'endocarde est essentiellement assimilable à l'endoveine, de même que les valvules auriculo-ventriculaires offrent, avec les valvules veineuses, l'identité la plus absolue. La fréquence et la simultanéité de leurs lésions plaident en faveur de ce rapprochement.

L'endocarde remplit essentiellement un rôle protecteur. Il constitue une barrière endothéliale, un vernis qui oppose à l'état normal un obstable puissant à l'invasion des germes. Pour remplir ce rôle, il est peu nourri et peu innervé, comme les ligaments; il est aussi, lisse, poli, sans irrégularités.

Peu nourri, il n'offre que peu de réaction aux processus pathologiques si favorisés cependant par les frottements répétés qui se produisent du fait du nombre seul des révolutions cardiaques (60 fois par minute).

Nous avons signalé déjà, en notant la prépondérance des lésions sur la grande valve mitrale, sur les valvules aortiques, le rôle de la vascularisation dans l'inflammation de l'endocarde. Ce que nous apprennent l'ana-

tomie et la physiologie explique à notre avis la résistance de l'endocarde normal à l'égard de l'infection tuberculeuse brutale et généralisée, qui le plus souvent surprend l'organisme en pleine santé.

Comme les synoviales articulaires (si rarement atteintes de granulie tuberculeuse et si fréquemment lésées par le rhumatisme), l'endocarde constitue parfois un terrain favorable aux infections atténuées agissant lentement ; comme elles, il est susceptible de résister la plupart du temps à l'envahissement suraigu des microorganismes.

Les lésions tuberculeuses sont plus fréquentes du côté gauche que du côté droit, plus dans le ventricule que dans les oreillettes, plus sur les valvules que sur l'endocarde pariétal, telle est du moins l'opinion de la majorité des observateurs.

Weigert, seul, admet, la prédominance des lésions dans le ventricule droit, se basant sur la voie d'infection, le plus souvent veineuse.

Pour expliquer la plus grande fréquence dans le ventricule gauche, on pourrait invoquer l'aérobiose du milieu sanguin. Cette interprétation ne légitimerait pas toutefois la fréquence de la localisation sur la valve mitrale. Peut-être, les raisons de ce lieu d'élection, sont-elles dues à la vascularisation plus grande de la grande valve mitrale.

L'endocardite tuberculeuse n'est jamais primitive et rarement elle est isolée ; c'est ainsi que le plus souvent, des lésions du myocarde ou du péricarde coexistent avec les altérations endocardiques.

Sclérose de l'endocarde. — Nous avons déjà dit que l'endocarde jouissait d'une résistance considérable, contre l'envahissement brusque du germe pathogène, il n'en va pas de même pour les altérations chroniques. Sans vouloir établir une statistique qui serait forcément incomplète, les résultats de nos investigations personnelles, poursuivies depuis deux ans, nous permettent d'affirmer la grande fréquence de la sclérose endocardique chez les tuberculeux jeunes.

Jusqu'à Lebert, son existence avait sans doute été signalée. Les observations que nous avons trouvées dans les traités de Corvisart, Laënnec, Bouillaud, en sont la meilleure preuve. Cette altération est, à vrai dire, seulement mentionnée, sans que les auteurs y semblent ajouter une importance quelconque. Le petit nombre des faits observés à cette époque ne répond, certes pas, à la réalité; il est vraisemblable que, seules, les lésions très accentuées ont été constatées. Les examens anatomiques, du reste, se bornent souvent à la simple recherche des altérations en rapport avec les faits cliniques, ils oublient parfois de mentionner les lésions légères, qui, pendant la vie, sont restées silencieuses.

En 1879, Lebert note la fréquence de l'épaississement et de l'opacité de l'endocarde. Il admet une proportion de 8 o/o. Fenwick, tout récemment (1892), établit une proportion de 12 o/o. Ces chiffres sont, à notre avis, bien au-dessous de la réalité. Ils sont même inférieurs à la statistique de Gunsbürg, citée par Martineau. Gunsbürg, sur 50 cas, trouve 15 fois une alté-

ration du bord libre de la mitrale, 20 fois une altération de la valvule tout entière, 11 fois une lésion des deux valvules. Dans cette statistique existe, il est vrai, une sérieuse lacune, car il n'y est nullement fait mention de l'âge des sujets observés.

Nous croyons, pour notre part, devoir adopter le chiffre de 40 o/o, malgré la sélection sévère que nous avons faite des documents recueillis ou mis à notre disposition. Nous avons négligé, en effet, toutes les observations cliniques insuffisantes, toutes les relations d'autopsies incomplètes.

Nous n'avons utilisé d'autre part ni les faits de tuberculose chez les individus âgés de plus de 35 ans, ni ceux appartenant à des sujets ayant présenté dans leurs antécédents, du rhumatisme ou une maladie susceptible d'intéresser le cœur (intoxication ou infection). La fréquence de ces lésions chez des individus jeunes contraste avec leur rareté habituelle.

Lésions valvulaires. — A côté de la sclérose endocardique simple, de la transformation fibreuse du stroma fibro-conjonctif des valvules, se trouvent des faits de coexistence de lésions orificielles et de tuberculose.

Dans certaines conditions, ces lésions valvulaires semblent compliquer directement la sclérose (3 faits de Lebert).

Dans d'autres circonstances, une filiation plus ou moins éloignée peut s'établir entre ces deux ordres de lésions, comme en témoignent les faits intermédiaires

que nous rapportons. Nous n'admettons pas toutefois comme relevant de la tuberculose les observations d'insuffisance, ou même de lésions complexes publiées par un assez grand nombre d'auteurs, entre autres Traube, Gunsbürg, Frommolt, Percy Kidd, Fenwick, Tripier.

Dès lors, la proportion des lésions orificielles varie dans des limites assez grandes selon qu'on fait rentrer dans la statistique toutes les lésions orificielles constatées chez les tuberculeux, ou qu'on se bornera avec Potain à ne considérer comme tuberculeuses, que la sténose mitrale, où, selon nous, les autres variétés de sténose. Les recherches que nous avons pu faire à ce sujet nous paraissent démontrer que toutes les observations mentionnées par les auteurs précédents sont des observations de coexistence sans aucune relation nosologique. Nous traitons du reste cette question dans notre mémoire sur les rapports de la tuberculose et du rétrécissement mitral pur.

Endocardites secondaires. — Ici encore les appréciations sont un peu différentes.

Pour la majorité, la fréquence des végétations endocardiques est assez grande ; mais alors que Cantillo, Caenens et Tripier semblent vouloir subordonner un certain nombre de ces faits à la tuberculose, nous croyons, en raison seule de la fréquence des infections secondaires, devoir les attribuer à ces dernières.

Pour Tripier, il est possible d'observer, avec les diverses manifestations de la tuberculose, des végé-

tations endocardiques récentes surajoutées quelquefois à des lésions d'endocardites anciennes. Ces végétations doivent être rapportées à la tuberculose.

La conclusion de Cantillo, basée sur l'opinion de Tripier, de Caenens, est encore plus affirmative.

Cet auteur, avec Tripier, admet dans l'endocardite aiguë, une première phase spécifique, une deuxième phase indifférente et considère comme tuberculeuses toutes les endocardites récentes survenues chez les tuberculeux, qu'il y ait ou non des tubercules ou des bacilles, à condition que les lésions anatomiques présentent le caractère végétant ou ulcéreux et n'offrent aucune autre pathogènie. Cette conclusion n'est assurément pas admissible, vu l'existence des endocardites infectieuses secondaires. Cantillo, Caenens ou Tripier n'en parlent nullement et c'est là une lacune qui a son importance.

Sans doute, un certain nombre de ces endocardites végétantes paraissent dépourvues de tout microbe et pourraient rentrer dans la catégorie des faits de Tripier. Il semble jusqu'à nouvel ordre prématuré d'agir ainsi ; nous n'en voulons pour preuve que les faits sur lesquels les auteurs appuient leur opinion.

Dans l'observation de Tripier, par exemple, il s'agit d'une femme ayant succombé à une phtisie pulmonaire, et qui présente sur les deux valvules auriculo-ventriculaires des végétations récentes. La veine iliaque gauche, les veines du membre inférieur du même côté, sont oblitérées par des caillots fibrineux. Les parois des

veines iliaques sont épaissies et manifestement enflammées. L'examen bactériologique n'ayant pas été fait, il paraît difficile d'admettre, avec Tripier, « que ces lésions vasculaires et valvulaires résultaient de la présence dans le torrent circulatoire des agents de production de la tuberculose. »

Il en va de même pour les faits de Percy-Kidd, rangés par Cantillo, dans le cadre des lésions spécifiques.

La question il est vrai paraît plus difficile à trancher pour l'observation de Londe et Petit où il existait des bacilles tuberculeux à côté de lésions simplement végétantes. Le bacille dans ce cas doit-il être considéré comme la cause réelle de ces végétations, ou faut-il admettre que sa fixation en ce point a été déterminée par la végétation elle-même? Nous croyons qu'il est impossible actuellement de résoudre cette question d'une façon rationnelle.

Quoi qu'il en soit, il résulte des faits actuellement connus, de nos recherches et de nos observations personnelles, que l'endocardite infectieuse secondaire est, à n'en pas douter, une des lésions les plus fréquentes de l'endocarde des tuberculeux.

Osler, dans une statistique de 216 autopsies signale 12 fois la présence de végétations récentes; sur 43 cas de vraie endocardite survenue chez des tuberculeux, Fenwick signale 12 cas d'endocardite végétante.

Nous avons pour notre part rassemblé 32 faits d'endocardite récente; sur ces 32 observations, 12 fois la

preuve bactériologique a pu être faite. Comme pour la forme précédente la proportion est toujours en faveur du cœur gauche, et dans le cœur gauche en faveur de la mitrale.

Osler dans les 42 cas sus-mentionnés trouve 8 fois des altérations de la mitrale, et 3 fois de l'aorte. Dans les 13 cas de Fenwick, 8 fois la mitrale est prise, 3 fois la valvule aortique, 2 fois la mitrale et la tricuspide.

Les faits que nous avons observés concordent absolument avec la remarque de ces auteurs.

Les diverses formes de l'endocardite que nous venons de passer en revue, existent souvent isolément les unes des autres, mais il est possible de rencontrer certaines d'entre elles réunies chez le même sujet. Si nous ne trouvons rien à signaler au sujet de la coexistence des granulations tuberculeuses et des lésions chroniques, si les faits de coexistence de lésions secondaires et spécifiques sont rares il n'en est pas de même en ce qui regarde la sclérose et l'endocardite aiguë. Le plus souvent, en effet, l'endocardite aiguë existe sur un terrain préalablement altéré, siège sur une valvule sclérosée. L'endocarde a été diminué dans sa résistance par l'intoxication profonde de l'économie, et c'est pour cette raison qu'il se trouve fréquemment exposé aux infections secondaires.

Quant aux variétés granulique et caséeuse de l'endocardite spécifique, elles sont le plus souvent isolées.

Causes prédisposantes et occasionnelles.

Nous venons d'exposer les raisons d'ordre anatomique ou anatomo-pathologique qui expliquent la rareté des localisations spécifiques sur l'endocarde, la fréquence des autres variétés. Il nous reste maintenant à étudier les conditions d'ordre local ou général susceptibles de favoriser l'une quelconque de ces lésions. Ici, comme partout, il est nécessaire d'envisager le terrain à côté de l'élément infectieux. L'étude de ce terrain entraîne l'étude des causes capables de le modifier, que ces causes relèvent des propriétés inhérentes à l'individu ou qu'elles soient surajoutées.

L'âge ne semble pas avoir une importance majeure, sauf peut-être pour l'endocardite spécifique et le retrécissement mitral pur.

Pour l'*endocardite tuberculeuse*, sa fréquence dans le jeune âge, généralement admise, s'explique par la plus grande fréquence de la tuberculose miliaire chez les enfants. La granulie chez eux s'affirme parfois par une septicémie rapidement mortelle qui rappelle assez bien la tuberculose expérimentale. Ce n'est que vers 15 ans que la tuberculose infantile se rapproche de celle de l'adulte.

Mais, si cette plus grande fréquence est réelle, il est juste d'ajouter que la tuberculose cardiaque n'épargne, en réalité, aucun âge de la vie.

L'*endocardite scléreuse* se rencontre dans l'enfance, surtout dans l'adolescence, c'est à-dire à partir de

l'époque où la tuberculose a tendance à évoluer chroniquement. A mesure que l'individu avance en âge, nous voyons sans doute cette lésion devenir plus commune, mais il est nécessaire de tenir compte dans l'appréciation de cette progression des causes intercurrentes qui peuvent, à côté de la tuberculose, déterminer la transformation fibreuse de l'endocarde.

Rien à dire sur l'époque d'apparition du *rétrécissement mitral pur* qui n'ait déjà été dit. Cette sténose, comme la plupart des sténoses pures, constitue le plus souvent une affection de l'enfance ou de la puberté.

L'*endocardite infectieuse* se manifeste à tous les âges.

Sexe. — Sauf pour le retrécissement mitral pur qui est plus fréquent chez la femme, il est difficile de faire jouer à cette cause une influence quelconque. Il semble bien que l'homme comme la femme soit aussi fréquemment porteur des diverses altérations cardiaques déjà mentionnées.

Quant à l'*hérédité*, son influence est nulle pour l'endocardite tuberculeuse. La tuberculose miliaire est plutôt rare, en effet, chez les héréditaires de tuberculeux.

Pour le retrécissement mitral pur, son rôle est, au contraire, des plus nets. Nous avons étudié dans un autre mémoire l'influence de la tuberculose héréditaire sur le développement du rétrécissement mitral pur.

A côté de ces raisons prennent place une série de causes prédisposantes *locales* ou *générales*.

Les maladies antérieures créant des opportunités

morbides, facilitent la généralisation de l'infection locale : la rougeole, la variole, l'érysipèle, peuvent provoquer une poussée de tuberculose aiguë et avoir ainsi une influence indirecte sur la localisation du processus spécifique dans l'endocarde.

Nous savons, d'autre part, le rôle du streptocoque, du pneumocoque dans les formes pneumoniques ou broncho-pneumoniques de la tuberculose aiguë.

La tuberculose elle-même créant un terrain favorable aux infections secondaires pourra constituer une cause prédisposante.

Le surmenage, la misère interviendront à leur tour à titre de cause occasionnelle.

Le trauma ne semble pas jouir d'une grande influence. Dans le cas de Fenwick cependant, son action est évidente ; il s'agissait d'une endocardite spécifique survenue chez un jeune garçon opéré d'une arthrite tuberculeuse.

Mais à côté des causes générales prennent place les causes locales caractérisées par des altérations antérieures de l'endocarde, dont les effets se font sentir surtout pour les endocardites secondaires et s'étendraient même, d'après Fenwick, à l'endocardite spécifique.

Fenwick signale deux observations de poussées aiguës d'endocardite tuberculeuse entées sur des lésions rhumatismales valvulaires anciennes ; à chacune de ces poussées correspondait une aggravation de l'état pulmonaire.

Les faits de tuberculose expérimentale que nous

rapportons plus haut et dans lesquels nous avons noté l'absence, pour ainsi dire constante, de lésions tuberculeuses de l'endocarde, montrent la nécessité de quelque chose de plus que la virulence du bacille et, par suite, l'importance des causes prédisposantes.

Osler note que, 3 fois sur 4, l'infection secondaire se produit sur un endocarde déjà altéré, le plus souvent modifié par un rhumatisme antérieur. Goodhart cite le chiffre un peu moindre de 3 sur 5. Les lésions athéromateuses, les épaississements scléreux (faits de Lannois, P. Kidd, faits personnels) diminuent la vitalité de l'endocarde ; des érosions se produisent qui constitueront comme autant de *loci minoris resistantiæ*.

Causes déterminantes.

L'étude des causes déterminantes conduit indirectement à l'étude des formes de tuberculose plus particulièrement en rapport avec les lésions de l'endocarde.

L'endocardite spécifique relève de l'action directe du bacille tuberculeux. Cette action est suffisamment prouvée, par sa présence au niveau des lésions, et par la nature spécifique de ces lésions.

L'existence, si fréquemment notée, du bacille tuberculeux dans le sang, montre que l'endocardite tuberculeuse se rencontrera surtout dans la granulie, qu'il s'agisse d'une tuberculose généralisée primitive ou d'une poussée secondaire.

La forme granulique aussi bien que la forme ca-

séeuse succédent à la tuberculose généralisée primitive, il semble cependant que la forme caséeuse se rencontre plutôt, tout au moins chez l'adulte, dans la tuberculose généralisée secondaire, comme en témoignent les faits de Lancereaux, Lion, Girode.

La transformation fibreuse de l'endocarde répond à la forme lente de la tuberculose. Nous l'avons rencontrée le plus souvent dans la tuberculose ulcéreuse du poumon. Elle peut se développer aussi dans les autres formes de tuberculose pulmonaire, notamment dans la pneumonie caséeuse. Il serait toutefois difficile de délimiter exactement les rapports qui peuvent exister entre chacun de ces processus tuberculeux et la sclérose de l'endocarde, vu leur coexistence si fréquente dans le poumon.

Elle n'existe pas seulement dans la tuberculose pulmonaire, car parmi les observations que nous avons pu rassembler et celles qui nous sont personnelles, nous avons constaté simultanément ou même isolément, une autre localisation (tuberculose de l'intestin, tuberculose pleurale). Cette subordination si nette de la sclérose endocardique à la tuberculose chronique, mieux à la tuberculose cavitaire laisserait supposer une étiologie complexe.

Si dans l'endocardite tuberculeuse, la présence du bacille est nécessaire au processus spécifique, nous n'avons aucune raison de supposer qu'il en est de même pour la sclérose de l'endocarde. Si donc le bacille provoque la sclérose, il faut admettre que cette action s'exerce à distance par ses produits toxiques.

Il devient toutefois difficile de distinguer exactement la part qui revient à l'intoxication tuberculeuse d'avec celle qui résulterait des infections ou des intoxications secondaires, se produisant au sein du poumon ulcéré. Les faits d'anatomie comparée (tuberculose bovine non cavitaire) prouvent que la plus grande part revient au bacille tuberculeux. L'expérimentation seule pourra donner la confirmation absolue de ce que nous avançons.

La *stenose mitrale* pure semble coïncider de son côté avec une modalité spéciale du processus tuberculeux. Comme la sclérose endocardique, elle se rencontre le plus souvent dans la tuberculose lente, et tout particulièrement dans la tuberculose atténuée. Il ne s'agit pas ici toutefois de tuberculose cavitaire, car la tuberculose pulmonaire s'arrête pour ainsi dire devant l'évolution du rétrécissement mitral. Les localisations du processus tuberculeux sont diverses. C'est aussi bien la tuberculose pulmonaire que la tuberculose osseuse ou articulaire ; c'est le plus souvent de la tuberculose lymphatique, ganglionnaire, torpide, ou de la pseudo-chlorose.

Nous avons bien affaire par conséquent à un processus réellement tuberculeux relevant de l'intoxication bacillaire lente et continue.

Pour *l'endocardite aiguë végétante*, la cause déterminante semble facile à établir ; il s'agit d'infections secondaires dues le plus habituellement aux microorganismes en rapport fréquent avec nous ou qui, hôtes de nos cavités, semblent attendre le terrain

propice à l'envahissement de l'organisme. C'est ainsi que le streptocoque, le staphylococcus pyogène aureus, ou citreus, le pneumocoque, le B. coli commune ou d'autres moins connus, sont notés dans les végétations endocarditiques. Les conditions les plus favorables se trouvent réunies dans la caverne tuberculeuse ou dans une localisation ulcéreuse du processus tuberculeux.

C'est donc à la quatrième période de la tuberculose et comme phénomène ultime, c'est, dans le cours de la tuberculose intestinale, qu'on rencontrera le plus souvent les endocardites aiguës. Mais en dehors du poumon et de l'intestin, la voie génito-urinaire ou la voie bronchique constitueront la porte d'entrée de l'infection secondaire. Bien souvent même cette dernière sera introuvable (faits de Buchner, Arnold, etc.)

Il n'est pas rare enfin de trouver ces endocardites en dehors de toute cachexie phtisiogène, dans le cas par exemple de ces poussées secondaires de tuberculose aiguë provoquées par une infection surajoutée. Cette dernière étiologie complique sans doute la question des endocardites végétantes ; elle rend nécessaire l'intervention bactériologique, et ce n'est qu'en l'absence de tout microbe ou en présence du bacille tuberculeux, que l'on pourra conclure à la nature tuberculeuse de l'endocardite végétante. Aussi, aux observations de Tripier, de Londe et Petit, ferons-nous le reproche de passer sous silence l'examen bactériologique du poumon. Il est à remarquer en effet que l'infection secondaire est fort vraisemblable dans les cas ou comme ceux de Tripier, de Londe et Petit, on note l'exis-

tence d'une phlébite, et d'une poussée secondaire de tuberculose aiguë, survenue autour de lésions tuberculeuses chroniques.

Nous savons d'autre part que la constatation du microbe lui-même n'est pas toujours chose facile ; dans certains cas, il échappe à l'examen. Mais dans d'autres faits il semble n'exister aucun micro-organisme. S'agit-il comme le veut Tripier d'endocardite végétante réellement tuberculeuse, qu'il est de règle, dit-il, de trouver accompagnant la tuberculose miliaire généralisée ; s'agit-il simplement d'endocardite toxique secondaire, au même titre que les pleurésies toxiques. La question est encore en suspens.

Dire qu'une infection aussi intense que l'infection tuberculeuse généralisée peut produire sur une valvule, à côté de la forme caséeuse, la forme végétante, c'est faire peut-être un peu trop facilement table rase de l'infection secondaire.

Peut-être cependant, à côté des scléroses par intoxication tuberculeuse lente pourraient exister des endocardites aiguës dues à l'intoxication suraiguë, et ainsi l'endocardite végétante de la granulie serait d'origine tuberculeuse, alors que l'endocardite végétante de la phtisie serait d'origine secondaire.

Les germes les plus fréquemment observés dans l'endocardite secondaire de la tuberculose sont ceux que l'on rencontre le plus fréquemment dans les autres endocardites.

Leur mode d'action est encore mal connu.

Baumgarten a bien prétendu que dans l'endocardite

aiguë le staphylocoque doré produisait la végétation, le streptocoque, l'ulcération ; mais, les faits que nous avons analysés ne nous permettent pas de vérifier cette assertion.

Nous avons recherché en dernier lieu à établir une filiation entre la localisation de la porte d'entrée et la nature du micro-organisme, ou encore entre ce dernier et le siège de l'endocardite. Dans les deux cas où nous avons trouvé le streptocoque, l'origine semblait pulmonaire ; dans l'un des deux cas où il s'agissait du B. coli, la porte d'entrée était intestinale, la lésion était localisée à la tricuspide.

Ici encore il est donc difficile, en raison du petit nombre des faits, d'émettre une opinion formelle. Du reste, la valvulite antérieure est souvent la. meilleure raison de la localisation de l'endocardite.

Quant à la virulence du microbe, elle ne peut guère être appréciée par la complexité ou le volume des lésions.

En résumé, il ressort de cette étude que chacune des lésions de l'endocarde coïncide avec les diverses modalités du processus tuberculeux, plus particulièrement avec l'une ou l'autre de ces modalités.

CHAPITRE IV

Pathogénie.

Sommaire : Considérations sur l'étiologie générale des endocardites. Applications aux lésions de l'endocarde des tuberculeux. Diversité pathogénique et multiplicité anatomo-pathologique. Rôle du bacille, de ses produits, des associations bactériennes.

1° *Tuberculose*. Maladie infectieuse.

Action locale du bacille. Conditions qui la régissent. Généralisation du bacille. Irruption dans le sang.

Généralisation directe par altération des parois veineuses (Weigert, Weichselbaum, etc.). Généralisation indirecte par voies lymphatiqnes (Ponfick).

Conséquences : présence du bacille dans le sang. Granulie. Localisations multiples.

Pathogénie de la tuberculose endocardique et de l'endocardite tuberculeuse.

Expériences : résultats négatifs.

a) Nécessité de chercher l'explication des formes moins spécifiques de l'endocardite tuberculeuse dans les différences de structure anatomique du processus relevant du bacille. Énumération de ces variétés. Pertes de spécificité du tubercule. Pseudo-tuberculoses.

b) Évolution du tubercule. Importance du processus de sclérose.

a) Sclérose primitive ou secondaire (processus de guérison du tubercule.

b) Diffusion du processus scléreux à tout un organe (cirrhose pulmonaire, pleurale, musculaire, hépatique).

c) Sclérose en dehors de toute lésion spécifique (néphrite interstitielle, cirrhose hépatique, sclérose artérielle).

d) Sclérose généralisée. Fibromatose de Beneke.

Nécessité de trouver, dans le produit toxique du bacille, l'interprétation de ces faits.

2° *Tuberculose.* Intoxication.

Étude de la tuberculine. Sa nature.

Son action locale : effets primitifs.
— effets secondaires.
— effets tertiaires.

Son action générale parmi lesquels nécessité de retenir :
Action hyperhermisante.
— cachectisante.
— vaso-dilatatrice prouvée par abaissement de la pression artérielle (Exp.).

Rôle de cette influence vaso-dilatatrice dans diapedèse. Début de sclérogenèse ; Sclérogenese ; si doses infinitésimales agissant lentement.

Etude du processus d'irritation formative chronique. Existence de ce processus dans la tuberculose chronique lente. Expériences.

Transmission héréditaire de cette modalité nutritive.

Variétés principales de tuberculose héréditaire :

a) Terrain scrofuleux. Irritabilité du tissu lymphatico-conjonctif.

b) Terrain chlorotique.

c) — débile congénital. Hypoplasie angio-hématique. Vices de conformation. Arrêts de développement, infantilisme.

Influence pathogénique de ces *tuberculoses atténuées* dans la détermination des sténoses orificielles (sténose mitrale principalement).

3o *Associations bactériennes dans la tuberculose.*

Conditions favorisant ces infections. Foyers tuberculeux ouverts. La tuberculine exalte la virulence de certains microbes. Expériences.

Mais toutes les endocardites végétantes ne contiennent pas des micro-organismes. Faut-il admettre endocardites toxiques comme pleurésies toxiques des brigtiques, des diptbériques (auteurs italiens).

Nécessité de rester encore dans le doute au sujet des endocardites dues à la tuberculine. Expériences

Tableau résumé. Considérations sur le rôle de l'intoxication tuberculeuse comparée aux autres intoxications.

Les endocardites envisagées aujourd'hui à un point de vue général, reconnaissent en dehors du traumatisme, une double causalité : l'infection, l'intoxication. Les exemples d'endocardite infectieuse se multiplient de jour en jour (qu'il s'agisse d'infection primitive, secondaire ou encore d'infections multiples). Les endocardites dépendant de l'intoxication sont moins connues, les observations en sont peu nombreuses, la pathogénie en est encore obscure.

L'étude étiologique qui précède nous montre la tuberculose réunissant à elle seule ces conditions multiples. Ces lésions ayant ou non un caractère spécifique indiquent la réaction des tissus envers l'élément pathogène; leur nombre ou leur variété dépendent des modifications subies par la cause elle-même.

La tuberculose, en effet, qu'on envisage le bacille

ou ses produits, est soumise aux mêmes lois générales que les maladies infectieuses.

Le bacille tuberculeux, comme les autres micro-organismes, n'est immuable ni dans ses propriétés ni même dans sa forme ; sa virulence s'exalte, s'abaisse selon sa vitalité, est diversement influencée par les conditions du terrain sur lequel vit le bacille. Il en va de même de ses produits de constitution ou de ses éléments de sécrétion.

L'action du microbe, comme celle de son poison, sera donc essentiellement variable. A la diversité des conditions pathogéniques devra naturellement correspondre la multiplicité des lésions anatomiques.

Introduit dans l'organisme dont il pourra être l'hôte habituel, le bacille adultère ou détruit les éléments cellulaires ; il se généralise ou reste localisé. Dans les deux circonstances, il agit par sa présence là où il se fixe ; localisé, il agit de plus à distance par ses produits.

L'on s'explique dès lors que l'endocarde et les endothéliums vasculaires lésés d'une façon directe par l'agent pathogène circulant dans le milieu sanguin, puissent être aussi irrités par le poison microbien ou même par les déchets cellulaires.

La découverte du bacille tuberculeux n'a donc pas défini entièrement la raison pathogénique des lésions tuberculeuses.

Peut-être l'étude du produit toxique permettra-t-elle de compléter les notions acquises.

Nous envisagerons dans ce chapitre :

1° La tuberculose à titre de maladie infectieuse, c'est-à-dire le mode d'action du bacille;

2° La tuberculose à titre de maladie agissant par intoxication, c'est-à-dire le mode d'action de la tuberculine;

3° Les associations bactériennes de la tuberculose, c'est-à-dire la phtisie.

Dans chacun de ces paragraphes, nous mentionnerons les résultats qui, tant en pathologie expérimentale qu'en pathologie humaine, concordent avec chacun de ces processus; nous appliquerons ces données à l'interprétation des lésions endocardiques des tuberculeux.

PREMIER PARAGRAPHE.

Tuberculose maladie infectieuse.

Le bacille tuberculeux, avons-nous dit, peut se localiser ou se généraliser. *Localisé*, il peut rester inactif dans l'organisme, y être parfaitement toléré; les observations de Loomis, de Pizzini, etc., etc., le démontrent nettement. Loomis a prouvé que dans 40 o/o des cas examinés, Pizzini, dans 42 o/o, les ganglions bronchiques renferment le bacille tuberculeux, alors que ces ganglions ne présentent aucune altération anatomique, alors que nulle part ailleurs n'existe l'indice d'un processus tuberculeux. Le microbisme latent s'appliquerait donc au bacille tuberculeux, et la phrase si

connue de Niemeyer : « Ce qu'il y a de plus dangereux pour un tuberculeux, c'est de devenir phtisique » pourrait être complétée par la suivante : « Ce qu'il y a de plus dangereux pour un bacillaire, c'est de devenir tuberculeux ». Localisé, il produira le plus souvent des lésions anatomiques par un des deux processus que nous avons énumérés ; les troubles qui se manifesteront à la suite de ces tuberculoses locales varieront avec la fonction de l'organe atteint.

Lorsqu'il *se généralise*, les lésions qu'il détermine sont des plus diverses. Il se produit là, comme une sorte d'intoxication suraiguë, de septicémie, qui imprime à la symptomatologie de la tuberculose miliaire, de la granulie, une allure spéciale. Le bacille peut exister partout (faits de septicémie tuberculeuse suraiguë expérimentale), mais il sera loin de provoquer partout des lésions ; les conditions locales des tissus fixeront la place des foyers tuberculeux.

L'intoxication semble donc exister pour une part dans l'infection suraiguë comme dans l'infection lente.

La localisation du bacille, en dehors des conditions de résistance de l'organisme, est due, non seulement à la réaction défensive du tissu contre un bacille de virulence moyenne, mais encore au siège du bacille dans le système lymphatique.

La généralisation tuberculeuse est due au passage du bacille dans le sang, directement par irruption dans les veines (Weigert), indirectement par altération des grandes voies lymphatiques (Ponfick).

Avant la découverte du bacille de Koch, un certain

nombre de faits prouvait que l'agent pathogène de la granulie, se diffusait dans l'organisme par l'intermédiaire du sang (Virchow, Rindfleisch).

Ces deux auteurs avaient démontré du reste la constance du siège périvasculaire des granulations dans le cas de tuberculose miliaire.

La constatation du bacille dans le sang et sur les parois vasculaires devait confirmer ce fait d'observation.

En l'année 1877, alors que Ponfick décrivait les lésions tuberculeuses du canal thoracique, admettant ainsi que le bacille se propageait et faisait irruption dans le milieu sanguin par cette voie, Weigert signalait l'existence de granulations miliaires sur la tunique interne des veines.

Mugge (1879), et après lui, Hanau, Hixheimer, Brash, Weichselbaum, insistaient, dans une série de mémoires, sur la fréquence de la granulie veineuse et sur la prédominance de l'altération veineuse sur la tuberculose du canal thoracique.

A peu près à la même époque, la présence du bacille dans le sang était signalée par de nombreux auteurs.

En 1883, Cornil et Babès trouvent des bacilles au milieu du stroma fibrineux d'un caillot intra-vasculaire récent.

Meisels, dans huit examens de caillots cardiaques, trouve le bacille, sans qu'il existe du côté de l'endocarde aucune lésion tuberculeuse. Benda, Duplaix, Birsh-Hirchfeld font les mêmes observations.

Tous ces examens ont été pratiqués, il est vrai, après la mort. Mais les observations de Lustig, Rutimeyer,

Sticker, prouvent, malgré les faits négatifs de Kowalski, que le bacille peut exister durant la vie du malade et qu'il ne s'agit pas d'une invasion agonique ou posthume.

Vaquez a pu déterminer une tuberculose expérimentale, en injectant une certaine quantité de sang recueillie un quart d'heure après la mort par la ponction de la rate d'un individu atteint de tuberculose aiguë.

L'observation publiée par Sticker, de la présence du bacille dans le sang d'une malade atteinte d'une tuberculose aiguë dont elle a guéri, est à ce point de vue des plus intéressantes.

Ces faits expliquent non seulement les résultats expérimentaux positifs, obtenus il y a déjà longtemps, au moyen de coagulations intravasculaires, par Villemin, Toussaint, Baumgarten, mais encore le passage du bacille tuberculeux du sang maternel au sang du fœtus, (Schmorl, Birsch-Hirchfeld, Charrin, Berti, Merkel, Jacobi, Sabouraud). Les faits de tuberculose congénitale du veau (Chauveau, Bang, Csokor, Johne, Malvoz et Browics), en sont encore des exemples.

Tant que la tuberculose est cantonnée dans le système lymphatique, elle peut être, avons-nous vu, considérée comme une lésion locale. C'est dans le domaine des lymphatiques que la tuberculose chronique évolue. Il faut noter toutefois que le bacille pourrait exister aussi dans le sang des malades atteints de tuberculose chronique. Hetlinger en cite un fait.

Il ne faudrait pas du reste supposer que la présence du bacille dans le sang soit un phénomène habituel.

Firket qui a pris le degré d'infection bacillaire du sang, en recherchant les tubercules dans les organes susceptibles d'être infectés seulement par la voie sanguine (glande thyroïde, rate), est arrivé à conclure que les signes anatomiques d'une infection bacillaire du sang manquent dans plus de la moitié des cas de phtisie vulgaire.

En résumé, le bacille peut se propager dans l'organisme par deux voies :

L'une, la plus fréquente, la voie sanguine ; l'autre plus rare, la voie lymphatique.

Dans un cas ce sera la *granulie hématogène* (faits de granulie primitive ou secondaire).

Dans le second il s'agit de la *granulie lymphogène* (forme de tuberculose pleuro-péritonéale de Fernet et Bouillaud), réalisée expérimentalement par l'injection intra-péritonéale ou l'inoculation sous-cutanée.

Malgré la résistance grande, malgré l'impénétrabilité des tissus vasculaires, qui expliquent la rareté des lésions pariétales du système cardio-vasculaire, il arrivera un moment où le contact permanent du bacille deviendra nocif.

Le bacille pourra en effet déterminer dans les petits vaisseaux, dans les troncs principaux, et même dans le cœur des phénomènes inflammatoires, qui aboutiront à des coagulations ou à des altérations de la paroi vasculaire.

Le bacille venu d'un foyer primitif vasculaire, dépourvu de mouvements propres, circule, entouré d'un

petit caillot fibrineux, dans le milieu sanguin. Le plus souvent, pour Koch, il est transporté par une cellule migratrice, qui progresse peu à peu. Bientôt cette cellule est modifiée par la présence du germe, elle s'arrête, se mortifie et met en liberté le bacille qui irrite plus ou moins rapidement les tissus, et cela d'autant plus facilement que ceux-ci auront été préalablement lésés.

Les conditions locales, énumérées au chapitre de l'étiologie, expliquent souvent la localisation du bacille.

Il s'arrêtera de préférence au niveau des valvules, car comme l'a dit Rendu dans une ingénieuse comparaison, « de même que dans une rivière où il existe un barrage, toutes les impuretés s'accumulent au niveau du barrage ; de même pour le cœur, les germes se rassemblent pour y proliférer dans les points où le courant sanguin est moins actif. »

Selon le degré de l'infection ; il déterminera l'apparition de granulations miliaires, plus ou moins nombreuses (*tuberculose endocardique*), ou entraînera la formation d'un processus de caséification (*endocardite tuberculeuse*); peut-être même déterminera-t-il une lésion banale (*végétation*), (Tripier, Londe). Contrairement à l'opinion de Weigert et Ponfick, l'endocarde des cavités gauches sera plus souvent atteint que l'endocarde droit.

Mais comment pénétrera-t-il dans l'endocarde? Nous retrouvons pour l'endocardite tuberculeuse, les théories tour à tour appliquées aux endocardites infectieuses (théories de Kœster, théories de Klebs et Orth).

Pour Kœster, il s'agit d'embolies bactériennes des petits vaisseaux serpentant à l'intérieur des valvules. Il a pu lui-même observer ces embolies sous forme de traînées microbiennes pénétrant jusqu'à la surface de l'endocarde. Haushalter a signalé un fait d'embolie pneumococcienne.

Pour Klebs et Orth, il y a simplement implantation de micro-organismes sur la valvule ; pour eux on ne saurait admettre cette localisation exclusive des embolies dans les artérioles, alors que les autres viscères en sont complètement indemnes. Orth, pour sa part, n'aurait jamais trouvé de microbes dans les vaisseaux situés au dessous des végétations endocardiques.

Dans l'immense majorité des cas, les microbes se déposent à la surface de la valvule, pénètrent dans les fentes du tissu conjonctif et se propagent ainsi à l'intérieur. Les lésions des tissus sont toujours plus prononcées à la surface que dans la profondeur de la valvule.

En ce qui a trait à l'endocardite tuberculeuse, il semble bien qu'il en soit ainsi dans la majorité des cas. Les faits de Tripier, de Letulle, de Londe sont des exemples non douteux de ce mode pathogénique. Nous nous demandons toutefois si, dans les cas de granulations miliaires localisées à la face pariétale de l'endocarde ou à la grande valve mitrale, (cas le plus fréquent) la théorie de Kœster ne serait pas aussi admissible. Klebs et Orth font du reste erreur lorsqu'ils prétendent que les embolies bactériennes ne se voient pas dans les petits vaisseaux.

La tuberculose de l'endocarde reconnaît ainsi, dans sa forme granulique et caséeuse, une pathogènie très simple; mais, nous avons vu que ce ne sont pas les seules formes décrites par les auteurs comme relevant de la localisation du bacille sur l'endocarde. Ici, il ne s'agit plus que d'altérations rappelant seulement de loin l'aspect classique du tubercule : aussi avons-nous cru bon de rechercher dans une étude plus générale des processus anatomiques dus au bacille, l'explication de ces lésions si diverses.

Ces recherches nous ont montré que l'action du bacille tuberculeux était complexe, que ses effets variaient dans des proportions étendues.

Considéré en lui-même, le tubercule élémentaire, le follicule tuberculeux ne présente pas toujours une structure aussi complète, aussi bien ordonnée que l'enseignent les descriptions classiques. Quelques uns sont purement lymphoïdes, formés par un agglomérat nodulaire de petites cellules rondes, rappelant un peu les nodules infectieux aigus de la variole, de la fièvre typhoïde qui établissent entre ces infections et l'infection tuberculeuse comme un point de rencontre.

Dans certains cas, la cellule géante manque entièrement alors que dans d'autres, elle existe sans être entourée d'une zone nucléaire périphérique (faits de Lacroix).

La cellule géante peut ne pas se rencontrer dans les lésions tuberculeuses suraiguës ou dans certaines formes de tuberculose chronique ou subaiguë lorsqu'elle a été entraînée par la caséification.

La cellule géante enfin peut non seulement manquer dans les lésions tuberculeuses, mais encore elle peut exister dans des lésions de toute autre nature. C'est ainsi par exemple que dans certains processus syphilitiques, au voisinage des gommes, on peut constater des amas de cellules embryonnaires entourant une cellule géante ; c'est ainsi que dans le processus de réaction, secondaire aux foyers de suppuration chronique, ou même dans certaines altérations épithéliales, cette texture si spéciale se retrouve, donnant absolument l'illusion du tubercule classique.

Le tubercule lui-même, sous la forme de granulation typique, peut se rencontrer dans un assez grand nombre d'infections, (pseudo-tuberculcses, bactérienne, aspergillaire, actynomycosique, strongyllaire ou chimique).

Les analogies si grandes du tubercule lèpreux ou morveux, avec le *tubercule tuberculeux* sont trop connues pour qu'il soit utile d'insister. Le tubercule devient dès lors le type commun à un certain nombre de lésions parasitaires ou simplement irritatives. La granulation n'est plus qu'un processus réactionnel, presque banal, dont la cause seule est spécifique. Le bacille constitue le complément nécessaire du diagnostic anatomique. Mais dans combien de cas le bacille lui-même ne manque-t-il pas ou passe-t-il inaperçu, alors que, malgré son absence, les anatomo-pathologistes n'hésitent pas à affirmer la nature tuberculeuse de la lésion ?

N'est-il pas dès lors admissible de rapprocher les

formes décrites au niveau du cœur, de ces formes plus élémentaires, moins complexes, que nous venons de signaler.

N'est-il pas vraisemblable de supposer que le bacille dans le cœur comme dans les autres viscères, constitue la raison directe de ces divers processus (exception faite des endocardites végétantes de Tripier et Caenens). Sa non constatation si fréquente même dans les granulations miliaires ne saurait être invoquée à l'encontre de cette hypothèse.

La tuberculose de l'endocarde sous ses aspects divers reconnaît donc comme cause l'irruption du bacille dans le système circulatoire, mais cette irruption relativement fréquente contraste avec la rareté de la tuberculose endocardique.

L'expérimentation est ici d'accord avec l'observation. Les expériences multiples que nous avons depuis longtemps entreprises pour étudier les divers modes d'influence du bacille tuberculeux sur le cœur ne nous ont pas permis de constater *une seule fois* l'existence de lésions tuberculeuses de l'endocarde et, cependant, ces inoculations faites soit par la voie sanguine, soit par la voie sous-cutanée ou intra-péritonéale ont déterminé des tuberculoses généralisées des plus confluentes. Ces résultats sont conformes à ceux obtenus par la majorité des expérimentateurs. Malgré des investigations nombreuses nous n'avons pu rencontrer une seule observation de tuberculose endocardique expérimentale.

L'étude de la structure comparée des lésions tuberculeuses nous a fourni des données applicables aux localisations spécifiques de l'endocarde. L'étude de l'évolution du tubercule, particulièrement de son évolution scléreuse, va nous permettre de trouver dans l'influence vraisemblablement sclérogène du bacille tuberculeux, la raison pathogénique de la sclérose endocardique.

Le tubercule, dit Grancher est un néoplasme fibro-caséeux, contenant dès l'origine le germe d'une évolution soit fibreuse, soit caséeuse. Il est formé de deux zones concentriques, une centrale caséeuse, une périphérique cellulo-embryonnaire. Le tubercule évoluera vers la sclérose ou la caséification selon la marche plus ou moins rapide de la zone cellulaire ou de la zone caséeuse. Bard, Renaut, Jaccoud, ont confirmé ces idées qui sont actuellement classiques.

La proportion du tissu fibreux, entrant dans la constitution des différents processus tuberculeux n'est pas la même. La granulation miliaire est plus fibreuse que le tubercule pneumonique, qui est plus caséeux ; aussi, la granulation miliaire guérit-elle plus souvent et plus vite. Toute granulation qui se développe lentement devient fibreuse et guérit, c'est-à-dire se transforme en un produit anatomique scléreux et inoffensif. Souvent (et comme terme ultime de ce processus) il n'existe plus dans certains cas que des points isolés de tissu cicatriciel, le tubercule a disparu au sein du tissu fibreux qui parfois s'infiltre de sels calcaires ou même de véritable tissu osseux. Le nodule scléreux marque le der-

nier terme de l'évolution du tubercule qui parcourt ainsi lentement ses stades, embryonnaire (cellulaire), adulte (fibreux).

Il s'agit bien en réalité d'un processus de guérison, car si la sclérose, si la calcification qui s'ajoute quelquefois à cette dernière sont complètes, la virulence est nulle (Kurlow). La plupart du temps, on ne trouve pas de bacilles (Cornil et Ranvier), ou lorsqu'ils existent, particulièrement à la limite du tissu fibreux pigmenté, ils sont toujours en petit nombre (Dejérine). Ziemssen il est vrai, à l'examen de tubercules guéris depuis vingt ans a pu trouver dans ces lésions cicatrisées, des bacilles encore virulents.

Ce processus montre que l'infection tuberculeuse peut être vaincue par l'organisme humain. En pareil cas, le bacille après avoir causé les modifications cellulaires et les phénomènes de diapédèse qui caractérisent les lésions tuberculeuses, meurt sur place ou se reproduit peu et se trouve isolé du reste de l'organisme par la sclérose des tissus.

Metchnikoff a étudié ce travail de défense, cette lutte de la cellule contre le bacille, qui se traduit lorsque la première est victorieuse par la coloration incomplète, la canalisation, la couleur brunâtre, ambrée du bacille.

Il a montré que si le bacille se défend par sa membrane cuticulaire, et par la production de toxines, la cellule se protège dans certains cas soit par des sécrétions aptes à digérer le bacille, soit quelquefois par la

production *d'un dépôt calcaire* (tuberculose de la Gerbille d'Algérie.)

A côté de ce processus fibreux de guérison, résultant de la prédominance de l'évolution fibro-formative sur l'évolution caséeuse, on rencontre quelquefois des tubercules qui, de très bonne heure, perdent leur structure cellulaire, se transforment très rapidement en petite tumeur fibreuse, sans qu'il y ait jamais trace *de dégénérescence caséeuse*. C'est le vrai tubercule fibreux que l'on rencontre particulièrement dans la *phtisie fibreuse*. (Grancher, Thaon, Charcot, Renaut et Bard.)

Comment interpréter ces faits de fibrose secondaire ou primitive? Faut-il incriminer le terrain? Faut-il incriminer le bacille.

L'on sait d'une part que dans l'organisme sénile, et par ce fait souvent scléreux, le bacille évolue mal, et presque toujours lentement, qu'il en est de même chez les individus soumis à une intoxication sclérogène.

L'on pourrait dés lors incriminer le terrain qui scléreux de par une cause adjuvante, semblerait mieux se défendre contre l'envahissement du bacille. Cette explication qui peut suffire pour les faits de sclérose secondaire, ne s'applique pas toujours aux faits de sclérose d'emblée pour lesquels il est nécessaire d'admettre une virulence moindre, ou diminuée du bacille.

Le bacille et le terrain concourent donc tous deux à la détermination de ce processus fibreux, dont le point de départ serait pour Renaut le morcellement des parties dégénérées par des bourgeons vasculaires,

dont l'origine, pour Bard, se trouverait dans la cellule tuberculeuse elle-même.

Mais la néoplasie conjonctive ne se limite pas à la transformation seule des produits tuberculeux, elle se diffuse souvent à tout le tissu conjonctif qui constitue la charpente de l'organe, elle s'étend même au loin, là, où le bacille ne se trouve point, et où il est difficile dès lors d'invoquer la simple réaction du tissu vis-à-vis le germe pathogène.

Elle se diffuse, disons-nous, au tissu conjonctif voisin constituant la charpente de l'organe ; il est facile de trouver dans l'histoire surtout récente des processus tuberculeux, des exemples de cette diffusion. Nous tenons à les rappeler ici, car ils ont à nos yeux une très grande importance.

Cette sclérose s'affirme dans le poumon (phtisie fibreuse), par la prédominance considérable des travées fibreuses, où sont comme perdues quelques granulations et qui transforment le tissu pulmonaire en un tissu aréolaire, spongieux. Cette sclérose s'étend à la plèvre soudée par des adhérences solides et épaisses.

Ce processus de transformation fibreuse s'observe quelquefois primitivement dans la plèvre ; le fait que nous a communiqué notre ami et collègue, Nicolle, en est une preuve

Chez un individu ayant succombé à une affection cardiaque, qui ne présente nulle trace de tuberculose, la plèvre offrait à l'examen histologique des lésions de sclérose constituée en grande partie par une série de

nattes fibreuses parallèles séparées par des lits de cellules aplaties. Par place se trouvaient des îlots de cellules rondes ou des plaques étoilées entièrement fibroïdes, sans structure cellulaire ; çà et là dissimulées au sein de ce tissu scléreux, quelques cellules géantes renfermant des bacilles. Le poumon sous-jacent offrait simplement des lésions de splénisation.

L'observation de myocardite tuberculeuse non mentionnée dans la statistique de Pollak et publiée par Brehme, en 1883, dans sa thèse sur la myocardite fibreuse, n'est pas moins instructive :

« Chez un jeune homme de 17 ans, mort de tuberculose généralisée, secondaire à un vieux foyer, l'examen du cœur montre une légère hypertrophie et au milieu du myocarde légèrement décoloré des points plus fermes d'un blanc grisâtre.

Au microscope et sous l'endocarde, se trouvaient des faisceaux fibreux, épais, marchant parallèlement aux fibres musculaires. Pas un seul point du myocarde examiné, n'est sain ; toujours le tissu conjonctif domine, et, parmi, des éléments conjonctifs de date récente. Les néoformations fibreuses étaient surtout accusées sous l'endocarde ; au milieu d'elles on trouvait des amas embryonnaires, assez bien limités, où existaient un assez grand nombre de cellules géantes ; pas de point nettement caséifié, mais certains amas d'une substance finement granuleuse paraissant provenir de la fonte en bloc des cellules musculaires. L'auteur admet avec raison l'existence d'une myocardite tuberculeuse, en raison de la prédominance

du tissu conjonctif autour de nodules tuberculeux et malgré l'absence de cellules épithélioïdes ou même de processus de caséification, malgré enfin la distribution désordonnée, des cellules géantes au sein de l'infiltration cellulaire.

A côté de ce fait prend place la très intéressante observation de cirrhose musculaire tuberculeuse exposée au dernier congrès de la tuberculose par MM. Cadiot, Gilbert et Roger.

Il s'agit de la localisation à peu près absolue du processus tuberculeux dans certains muscles qui offraient à l'œil nu des modifications considérables.

« Les muscles étaient devenus grisâtres, leur consistance était plus ferme. Ils étaient parcourus par des bandes blanches et nacrées, s'épaississant par place pour donner naissance à de petits nodules brillants.

Au point de vue microscopique, ces bandes étaient constituées par du tissu conjonctif semé de granulations tuberculeuses. Le tissu conjonctif occupait dans les préparations un plan considérable, car il ne composait pas seulement les cloisons visibles à l'œil nu, mais encore les minces travées qui s'insinuaient dans les fibres musculaires. La direction des éléments du tissu scléreux était généralement parallèle à celle des éléments parenchymateux, mais il existait aussi des bandes perpendiculaires ou obliques.

Nombre de fibres musculaires étaient étouffées, avaient perdu leur striation ou disparu entièrement. Les granulations tuberculeuses, pauvres en bacilles, placées au centre des bandes scléreuses, étaient dis-

crètes et de petite taille à tel point que dans certaines préparations elles pouvaient passer inaperçues.

Ce fait de cirrhose musculaire tuberculeuse chez le cheval est à rapprocher des faits de cirrhose hépatique tuberculeuse *(foie granuleux ou ficelé* de Hanot et Gilbert, observations de Brissaud, Toupet, Letulle, Pilliet).

L'expérimentation confirme le fait anatomique. L'évolution scléreuse est très nette chez le cobaye après l'inoculation du bacille de la tuberculose aviaire peu virulent pour cet animal ; elle n'existe pas après inoculation du bacille humain très pathogène.

Il y a là, disent Hanot et Gilbert, une résistance individuelle anormale contre le bacille, ou, une infection par un bacille peu virulent. Ces auteurs admettent *l'origine spécifique du tissu de sclérose dans la cirrhose tuberculeuse bien qu'il n'y ait pas de bacille.*

Lauth, dans une thèse inspirée par Hanot, a montré combien dans la cirrhose tuberculeuse, en dehors de tout alcoolisme, la sclérose avec granulations était abondante à côté de la stéatose perilobulaire. Dans les différentes formes de tuberculose rénale, il y a souvent prédominance des lésions interstitielles (Gaucher).

Toutes ces observations dont le nombre se multiplie de jour en jour, sont remarquables par la prédominance considérable du tissu fibreux sur les lésions spécifiques, et par sa diffusion. Elles nous montrent que le bacille de Koch ne fait pas seulement du tubercule et qu'à côté de la stéatose et des dégénérescen-

ces cellulaires diverses, il détermine l'apparition de la sclérose (Hanot et Gilbert).

Dans tous ces faits, il s'agit en réalité de lésions conjonctives secondaires au processus spécifique ; le tîssu conjonctif domine surtout autour de l'élément tuberculeux. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et nous pensons que chez le tuberculeux le processus de sclérose peut se trouver en dehors de toute localisation spécifique.

Germont a montré que dans le rein, à la suite des maladies infectieuses, les lésions du tissu connectif et de l'endothélium n'ont souvent aucun rapport de contiguïté. Les lésions conjonctives se montrent sous forme d'îlots isolés, souvent très éloignés du siège des altérations épithéliales. Ces faits qui ont été surtout constatés dans le cas de néphrites infectieuses lentes, ont lieu aussi dans le cas de néphrite tuberculeuse.

Ici il n'y a plus contiguïté, il y a encore voisinage ; dans les exemples suivants, ces deux arguments ne peuvent être invoqués. Il s'agit bien par conséquent d'effets à distance qui, s'ils dépendent du bacille, ne sont pas directement provoqués par lui.

Potain et son élève Torkomian ont signalé des observations de sclérose rénale survenue chez des tuberculeux jeunes, en dehors de toute autre cause.

Klippel a décrit la fibrose musculaire des tuberculeux chroniques. Le système cardio-vasculaire enfin est un des premiers à témoigner de la fréquence du processus sclérogène.

Les faits que nous étudions dans ce mémoire mon-

trent, croyons-nous, que l'endocarde se trouve souvent altéré et que, dans le cas de tuberculose humaine ou animale, cette altération consiste dans l'hypergenèse fibreuse de ses éléments constitutifs, en l'absence de toutes lésions spécifiques.

Depuis longtemps nous pensions qu'il devait en être de même du système vasculaire, et nous admettions que là encore, à côté du processus aigu, dû à la présence du bacille dans le sang, qui provoquait dans la paroi vasculaire artérielle ou veineuse, l'apparition de la lésion spécifique, il y avait un processus plus lent, adultérant les vaisseaux.

Depuis longtemps, nous avions remarqué la dureté spéciale des artères radiales chez les tuberculeux jeunes. Nous avons pensé, et c'était l'avis de notre maître H. Martin, que cette dureté était due à la transformation scléreuse du vaisseau espérant le prouver anatomiquement et expérimentalement. Nous n'aurions point parlé de ces faits, les réservant pour un travail ultérieur, si une thèse russe toute récente de M. Ippe, n'était venue prouver qu'il ne s'agissait pas d'une simple vue de l'esprit et que la sclérose artérielle d'origine tuberculeuse est un fait d'observation réelle. Nous nous contenterons de citer les conclusions de l'auteur.

Dans les artères des tuberculeux, dit l'auteur, on trouve des modifications analogues à celles que produit l'endartérite chronique fibreuse. On trouve du tissu conjonctif dans la paroi interne des artères qui normalement n'en possèdent pas. On constate un épaississement notable du tissu conjonctif dans la tunique

interne des artères qui normalement en possèdent. Cette sclérose est généralisée, elle existe surtout dans les artères coronaires. Il y a de plus dans la tunique moyenne atrophie plus ou moins considérable de l'élément musculaire avec néoformation de tissu conjonctif.

Rappelons enfin le travail de Beneke (1879), où l'auteur parlant de la prolifération conjonctive généralisée ou fibromatose, montre que cette hyperplasie conjonctive se rencontre, surtout chez des individus dont les poumons sont le siège de cavernes et rattache cette hyperplasie luxuriante conjonctive à la diathèse phtisiogène ou à la diathèse carcinomateuse.

D'après l'ensemble des faits, nous voyons que la transformation scléreuse affecte chez les tuberculeux plusieurs modes :

1° La fibrose survient à titre de processus de guérison des tubercules caséeux ;

2° Certaines lésions tuberculeuses ont dès l'origine une évolution fibreuse sans caséification ;

3° Cette fibrose ne se limite pas à la granulation tuberculeuse, mais se diffuse loin de cette lésion, quelquefois même à toute la charpente conjonctive d'un viscère (faits de prédominance du tissu scléreux) ;

4° Ces lésions scléreuses peuvent n'offrir simplement qu'un rapport de voisinage avec les lésions spécifiques ;

5° La transformation scléreuse existe en dehors de toute lésion spécifique, affectant diverses localisations

parmi lesquelles la plus fréquente est la sclérose endo-cardo-vasculaire;

6° Il existe des faits de transformation scléreuse généralisée, dépendant du processus tuberculeux.

Ce tableau résout la première partie du problème et nous montre les rapports étroits qui existent entre la sclérose et la tuberculose.

Il nous reste maintenant à trouver le lien pathogénique de ces différentes lésions, et à chercher dans l'étude du poison la solution que l'étude du bacille seul ne peut nous donner.

DEUXIÈME PARAGRAPHE.

Etude de la tuberculose-intoxication. Etude des produits toxiques tuberculeux.

L'étude de la tuberculine a fait, depuis la découverte de Koch, de notables progrès. A mesure que la chimie biologique permettait de pénétrer plus intimement dans la constitution de ce poison, l'expérimentation faisait mieux connaître ses effets. A vrai dire, la tuberculine de Koch ne ressemble pas exactement aux produits sécrétés par le bacille, dans les conditions normales de son développement, pas plus, du reste, que la vie du bacille dans un bouillon artificiel, n'est comparable à la vie de ce même bacille dans l'organisme.

La tuberculine obtenue artificiellement est un produit plus virulent; elle sera, si l'on veut nous permettre

une comparaison, à la toxine naturelle, ce que le sulfate de quinine est au quinquina, ce que la morphine est à l'opium. L'alcaloïde agit plus rapidement que le corps qui le renferme ; à l'action médicatrice lente, se substitue l'intoxication rapide ; la différence des doses explique la différence des effets.

Les effets brutaux, violents de la tuberculine ne seront donc pas absolument comparables à l'action des produits qui s'échappent lentement de la cuticule si résistante du bacille. Aussi, doit-on, pour se rapprocher le plus de la réalité, n'utiliser pour l'expérimentation que des doses infinitésimales.

La tuberculine est contenue dans le corps des bacilles tuberculeux, car les cultures débarrassées des bacilles par la filtration sont toxiques (Straus et Gamaléia).

Roux et Metchnikoff admettent cependant, conformément à l'opinion de Hueppe, que la partie liquide d'une culture de bacilles tuberculeux, provoque, en général, chez le cobaye, une réaction fébrile plus intense que l'extrait glyceriné des cultures de bacilles. Straus et Gamaléia ont noté cette réaction chez l'animal tuberculeux. Hammerschlag, Zuelzer, Croockshank et Herroun, Bouchard, Weyl, Klebs ont isolé de la tuberculine des substances se rapprochant par leur composition et leurs propriétés, des albumoses, des peptones ou des alcaloïdes, et dont les effets seraient des plus variables.

Ces substances se rencontreraient dans les crachats, les viscères ou les exsudats des phtisiques (Bonardi,

Kostjurine et Krainsky, Debove et Rémond). Les animaux inoculés avec ces extraits succombent après un laps de temps assez long, aux progrès de la cachexie.

L'analyse des troubles déterminés par les inoculations faites dans un but thérapeutique chez l'homme, ou expérimental chez les animaux, donne des indications très instructives sur le mode d'action du poison tuberculeux. Ces effets sont multiples ; mais en dehors des effets phlogogènes, nécrosants, ou simplement hyperthermisants de la tuberculine, il importe de remarquer, d'une part, son action vaso-dilatatrice sur les capillaires, d'autre part, son influence cachectisante.

La tuberculine détermine une réaction fébrile au même titre que certaines toxines microbiennes. Cette réaction, obtenue à peu près constamment à des doses faibles, n'apparaît qu'après une période d'incubation très variable, dont la durée la plus courte semble correspondre à l'administration de doses moyennes.

Cette apparition tardive de la fièvre laisserait supposer que ce trouble n'est pas l'œurve immédiate de la tuberculine, mais d'une substance pyrétogène, née sous son influence.

Dans les expériences que nous relatons plus loin, nous avons noté accessoirement la présence constante de cette réaction chez des lapins indemnes de toute tuberculose, nous avons remarqué de plus l'existence d'une élévation de température persistant en dehors de toute inoculation et s'accentuant à mesure que le nombre des injections augmente. C'est ainsi, par exemple,

que la température des lapins qui, antérieurement à toute inoculation, marquait environ 38°5, atteignait au bout d'un certain nombre d'injections 39°5 et même 40°. La température se trouvait ainsi réglée d'une façon constante pour un degré supérieur à la normale.

Lorsqu'on réfléchit aux processus qui accompagnent forcément toute hyperthermie durable, on comprend qu'il puisse y avoir de ce seul fait, pour l'animal, une cause de déchéance générale et d'amaigrissement.

Cette hyperthermie jointe aux troubles fonctionnels qui se manifestent du côté du système circulatoire principalement (palpitations, irrégularités, fréquence du pouls, quelquefois collapsus) constitue la réaction générale, preuve de l'intoxication *tuberculineuse.* Cette intoxication, contrairement à l'opinion de Koch, existe pour l'animal sain qui réagit comme l'animal tuberculeux, sinon au même degré que lui.

A côté de la réaction générale, existe la réaction locale dont les effets sont surtout manifestes au niveau de la lésion tuberculeuse.

Cette réaction locale comprend toutes les lésions périituberculeuses, surtout étudiées par Virchow, confirmées par la majorité des anatomo-pathologistes, et se résumant à l'exagération de l'inflammation normale (turgescence, hypérhémie). La congestion est en effet très intense, l'inflammation est à la fois interstitielle et épithéliale : il y a dégénérescence hyaline du tissu endothélial.

Les effets varient selon la dose et peuvent, à l'exemple de Gamaleia être distingués de la façon suivante :

Phénomène primitif; hyperhémie considérable : phénomène secondaire; infiltration leucocytaire s'observant non seulement au niveau des tissus tuberculeux, mais encore dans les viscères sains (foie, rate, rein).

Phénomènes tertiaires: Nécrose, Gangrène, Abcès, Métamorphose caséeuse, Transformation fibreuse (qui pour Rindfleisch serait rare).

Il importait au point de vue expérimental et de façon à distinguer ce qui appartient réellement à la tuberculine de ce qui n'est que le résultat de son action spécifique sur le tissu tuberculeux d'étudier son influence sur les animaux sains.

Maffucci avait déjà montré cette cachexie marasmatique à laquelle succombent au bout d'un temps prolongé les cobayes inoculés, mais cette intoxication générale n'avait pas été étudiée dans ses effets locaux.

Geissler a comblé cette lacune. Geissler, dans un travail inaugural paru en 1891, a montré par d'intéressantes expériences, la concordance absolue des résultats expérimentaux et des faits cliniques.

Il inoculait des doses notables de tuberculine (4 décig.) à des lapins qu'il était obligé de sacrifier et il a constaté soit du côté du cœur, soit du côté de la rate et des reins, des lésions d'hyperhémie notable, de la tuméfaction trouble, de la dégénérescence granuleuse des éléments épithéliaux.

Ces altérations étaient comparables aux effets produits par les poisons organiques et anorganiques, pepsine, invertine, émulsine (Stern, Hildebrandt).

Wissmann, dans son étude sur l'action des bacilles

morts, confirmative des expériences de Prudden et Hodenpyll, de Straus et Gamaleia, obtint les mêmes résultats avec la tuberculine ; il établit nettement que les bacilles morts injectés dans le sang, irritent fortement les éléments conjonctifs (tissu conjonctif du foie, des reins) et altèrent les parois vasculaires.

Une importante conclusion découle, ce nous semble, de ces expériences, à savoir : l'action élective, pour ainsi dire, du poison contenu dans le bacille mort, ou du poison extrait du bacille, sur les éléments conjonctifs, action qui tendrait à confirmer l'opinion de Virchow sur l'origine conjonctive de la néoformation tuberculeuse.

Les expériences personnelles que nous avons entreprises, dans le but d'étudier l'action de la tuberculine sur le système cardio-vasculaire du lapin inoculé d'une façon répétée, soit dans les veines, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, nous ont permis de noter d'une part, l'*hyperhémie*, d'autre part, l'infiltration leucocytaire. La survie trop courte des animaux en expérience, nous a empêché jusqu'à présent de porter encore des conclusions absolues au sujet des lésions de sclérose.

Les effets produits par l'action prolongée de la tuberculine peuvent donc se localiser, se traduisant alors par des phénomènes d'irritation épithéliale, mais surtout d'*irritation conjonctive ;* ils sont toujours en même temps généralisés, s'affirmant par des effets très intenses au niveau des vaisseaux, effets réac-

tionnels qui aboutissent, en résumé, à l'hyperhémie et à l'infiltration leucocytaire.

Ces deux ordres de phénomènes constituent, en réalité, le point de départ, le *modus faciendi* de l'influence nocive du poison tuberculeux.

Cette action élective sur les vaisseaux (action sur les centres moteurs, ultérieurement sur la paroi) permet de comprendre un certain nombre de faits cliniques nettement constatés, en particulier, les éruptions diverses signalées chez les tuberculeux, telles que : le purpura, les éruptions érythémateuses (Du Castel), les érythodermies exanthematiques (Besnier et Hallopeau), le lupus érythémateux généralisé ou localisé se manifestant dans le cours de la tuberculose viscérale ou à titre de tuberculose cutanée isolée.

L'action vaso motrice de la tuberculine a été, d'autre part, démontrée par Bouchard ; cliniquement, elle se traduit à nos yeux, par la diminution de la pression artérielle chez les tuberculeux.

Bouchard, en effet, a isolé de la tuberculine de Koch, un poison qu'il dénomme *ectasine*, en raison de son action excitatrice sur le centre vaso-dilatateur. Il a montré que cette action se traduit, sur les points irrités, par une congestion réflexe, avec exsudation séreuse et diapédèse et rend compte de la réaction inflammatoire perituberculeuse. Ce poison détermine chez le lapin la dilatation des vaisseaux de la papille.

Quant à l'abaissement de la pression artérielle étudiée par Potain, Marfan, elle existe des plus nettes et nous pensons, pour notre part, avoir démontré,

qu'elle est un effet direct de l'influence de la tuberculine.

L'existence de cette action vaso-dilatatrice a sans nul doute une importance considérable, si l'on admet, avec Bouchard, qu'elle favorise la sortie des leucocytes du serum sanguin. Elle est à rapprocher du mode d'action des produits solubles en général, qui semblent jouer le rôle prépondérant dans la présence de nombreuses cellules embryonnaires autour des petits vaisseaux et dans le tissu conjonctif (Thérèse).

On objectera peut-être que la sortie des cellules migratrices est un phénomène banal, que l'on rencontre même à l'examen d'animaux sains qui ont été sacrifiés rapidement ; l'on est bien forcé cependant de reconnaître que l'accumulation des leucocytes constitue le premier phénomène de toute sclérose inflammatoire, qu'elle est suivie de la transformation des cellules migratrices en cellules fixes et du remplacement ultérieur de ces éléments par du tissu conjonctif fibreux.

Sans doute, Thérèse n'a pu assister qu'au premier stade, vu le peu de durée de survie des animaux. Cependant dans une expérience où il a pu obtenir une survie de onze mois, il a observé le début de la transformation sclérogène.

Les expériences de Charrin d'une part, qui par injections répétées à petites doses de bacille pyocyanique, trouve dix mois après des lésions de sclérose généralisée (cœur, reins, etc.,) les observations de Wissmann, qui note l'action initiale du processus tuberculeux sur le tissu conjonctif, montrent que

la diapédèse et l'irritation conjonctive subséquente exigent pour évoluer un temps suffisamment prolongé.

La transsudation est surtout grande chez les animaux inoculés avec des produits atténués et ayant eu une survie plus longue.

Aufrecht depuis longtemps a montré pour le rein que lors d'empoisonnement lent, les altérations siègent exclusivement sur le tissu conjonctif.

Si donc le processus d'incapsulation fibreuse est rare au niveau des foyers de tuberculose pulmonaire après les injections de tuberculine (Rindfleisch), il faut incriminer l'intensité seule de l'intoxication. Et si ce processus de sclérose se rencontre fréquemment chez les tuberculeux chroniques, c'est que l'intoxication produite dans l'organisme par un poison ne s'échappant que lentement d'un corps bacillaire à enveloppe peu perméable et résistante (Grancher), constitue un processus chronique dont les effets ne sont nullement comparables à ceux déterminés par le processus suraigu analysé par Rindfleisch.

A l'appui de cette hypothèse, nous pouvons invoquer les faits observés par Straus et Gamaleia. Ces auteurs ont constaté en effet que dans certains cas, une dose de culture de bacilles morts détermine des altérations plus rapides que la même dose de culture des bacilles vivants. Les bacilles morts laissent échapper sans doute plus facilement la protéine toxique.

Le processus de sclérose étudié en lui-même montre qu'il doit en être ainsi ; les phénomènes qui se passent

dans le tissu conjonctif sous l'influence d'une inflammation expérimentale ne peuvent que servir à l'interprétation des faits que nous étudions.

La sclérose n'est autre que la réaction ultime du tissu conjonctif vis-à-vis d'une cause quelconque déterminant une irritation formative dont l'intensité sera proportionnelle à l'intensité de la cause elle-même.

Si l'inflammation est aiguë, le tissu conjonctif revient à l'état embryonnaire et si ces éléments sont produits en nombre trop considérable, ils subiront la dégénérescence par suite de nutrition insuffisante, et succomberont. Que l'inflammation au contraire agisse lentement, d'une façon chronique, le tissu fibreux reprendra peu à peu la place des éléments restés ou devenus embryonnaires, et la sclérose sera ainsi produite.

Nous pouvons trouver un exemple des effets de l'irritation chronique chez les individus qui, à la suite de pressions répétées professionnelles, ont une rétraction fibreuse de l'aponévrose palmaire. Chez les arthritiques, comme chez les syphilitiques et les tuberculeux existent aussi des scléroses résultant d'une irritation lente, cette fois pathologique.

Or, ces phénomènes d'incitation formative lente, se rencontreront surtout dans les tissus qui, peu nourris, réagissent peu et seulement à la longue sous l'influence d'actions souvent renouvelées.

Ces données s'appliqueront donc surtout aux adultérations chroniques de la paroi vasculaire et de l'endocarde où se trouvent réunies d'une part les conditions de frottement répétées. d'autre part, l'intoxica-

tion déterminée par un poison circulant dans le milieu sanguin (faits de Cantani, d'élimination de tuberculine par l'urine en dehors de toute tuberculose rénale).

Tout indique dans le processus fibreux que nous avons surtout étudié au niveau de l'endocarde un travail d'organisation lente d'un tissu conjonctif resté encore en certains points au stade embryonnaire, au stade muqueux, dont l'évolution, au lieu de se renfermer dans les limites de temps normal s'accomplit plus vite du fait de cette irritation formative. Ce tissu muqueux destiné à devenir du tissu fibreux comme le tissu cartilagineux à devenir du tissu osseux, le deviendra plus vite parce que l'irritation physiologique a dépassé le but. C'est en résumé de la sénilité précoce localisée. On voit du reste des exemples analogues de ce travail d'organisation et non d'involution (car le tissu fibreux n'est pas un tissu de déchéance) dans ces faits de transformation osseuse des cartilages du larynx chez les tuberculeux, survenant sous l'influence d'une irritation chronique de même nature. C'est là l'exagération d'un processus normal, phénomène banal dans les lésions.

Ce tissu fibreux, d'autre part, est le tissu de remplissage qui prend la place des éléments différenciés et des éléments du tissu connectif, c'est le tissu des cicatrices, des cirrhoses, apte à soutenir, comme le dit Renaut, inapte à nourrir, pouvant vivre lui-même avec un apport nutritif très faible, c'est-à-dire avec peu de vaisseaux, susceptible enfin d'atrophier par son développement les éléments que normalement il sépare.

C'est ainsi qu'autour de la lésion tuberculeuse l'irritation chronique amènera l'incapsulation fibreuse, qu'autour de toute lésion spécifique, la sclérose se produira du fait de l'intoxication générale. Cette intoxication s'affirmera dans les viscères par les lésions de cirrhose, dans les tissus conjonctivo-élastiques (comme l'endocarde), par l'hyperplasie conjonctive avec sclérogenèse.

Dans l'endocarde, ce processus se fera sentir là où normalement par suite des pressions repétées, le tissu fibreux se trouve le plus abondant (*face auriculaire des valvules auriculo-ventriculaires, face ventriculaire des valvules artérielles*).

Cette fibrose entraînera dans l'endocarde des modifications variables, dont le premier degré sera l'épaississement, le second, la tendance au raccourcissement, le troisième, l'adhérence, qui débutant par les bords les moins mobiles, pourra s'étendre plus ou moins loin et substituer ainsi à la simple altération de la paroi valvulaire, la *lésion orificielle*, le rétrécissement.

L'hypothèse séduisante de Hanot, Lauth, admettant le pouvoir sclérogène du poison tuberculeux, se trouverait ainsi légitimée. Mais, est-il possible d'aller plus loin, est-il possible d'admettre que ce processus fibromateux résultant de la cachexie phtisiogène, autrement dit, de l'intoxication tuberculeuse lente, pourra s'affirmer chez les héréditaires de tuberculeux par une tendance évolutive semblable.

Cette supposition est assurément vraisemblable lorsqu'on voit, d'une part, les scrofuleux, les héréditaires de tuberculeux, les chlorotiques héréditaires de tuber-

culeux, affecter dans leur processus inflammatoire ce mode d'évolution chronique; lorsqu'on voit leurs tissus arrivant pour ainsi dire d'une façon précoce à une organisation adulte, être fixés dans leur forme avant d'avoir atteint leur développement complet.

Les faits bien connus d'atrophie ou de sténose congénitales, de sclérose ou de sténose acquises constatées chez les tuberculeux, en sont des exemples.

Nous avons signalé tout à l'heure l'importance de la diapédèse, lors de l'inoculation des produits infectieux ou toxiques atténués ; nous connaissons la prédominance du processus sclérogène, dans les intoxications lentes et peu intenses, est-il étonnant, dès lors, de rencontrer des lésions orificielles chez des individus soumis à une tuberculose atténuée, héréditaire ou acquise.

Dans cette hypothèse, la sclérose valvulaire simple ou compliquée de sténose orificielle trouverait facilement son interprétation, l'observation prouvant de son côté que chacune de ces lésions endocardiques semble plus particulièrement correspondre à l'une des deux variétés suivantes :

1° Tuberculose chronique à évolution lente.

2° Tuberculose héréditaire atténuée.

La tuberculose chronique, à localisation le plus souvent pulmonaire, dont l'aboutissant est la phtisie, n'a point lieu d'être décrite ici. Il nous reste, avant de dessiner dans un tableau d'ensemble l'action probable du poison tuberculeux sur la transformation sclérogène de l'endocarde, à étudier les diverses modalités de tuberculose héréditaire.

Des formes de la tuberculose héréditaire. Du terrain tuberculeux dans ses rapports avec les sténoses orificielles, et particulièrement la sténose mitrale. — La tuberculose héréditaire (hérédité de terrain) affecte plusieurs types, qui, en définitive, peuvent être ramenés à trois :

1e Le type scrofuleux ;

2° Le type chlorotique, ou pseudo-chlorotique ;

3o Le type débile congénital, comprenant l'infantilisme ou le féminisme, plus simplement encore les stigmates qui, depuis Arétée, constituent, la beauté morbide des prédisposés à la tuberculose, enfin et surtout les arrêts de développement ou les vices de conformation. Sous ces trois formes, la tuberculose survenant, affecte le plus souvent une évolution lente, torpide.

Pour les partisans de l'hérédité de terrain, c'est dans la transmission de ces attributs que réside la vraie raison du développement de la tuberculose. Pour les partisans de l'hérédité de graine, les caractères dits de prédisposition ne sont autre chose que l'effet de la tuberculose latente.

Ces formes atténuées constituent, quoi qu'il en soit, un argument sérieux en faveur de l'hérédité, contre ceux qui opposant l'apparition précoce de la syphilis héréditaire, à l'apparition selon eux tardive de la tuberculose, se basent sur ces différences pour nier le rôle de l'hérédité chez les tuberculeux.

L'hérédité de terrain est plus fréquente que l'hérédité de graine. Elle paraît trouver, dans les expériences de Schreiber, un appui sérieux. Cet auteur a noté, en

effet, que les injections de tuberculine pratiquées chez des enfants issus de parents tuberculeux, montrent que ceux-ci sont atteints de tuberculose locale et notamment de tuberculose ganglionnaire dans une période où leur santé ne laisse rien à désirer. Il a établi d'autre part que les nouveau-nés sont au contraire extrêmement insensibles même à des doses considérables de tuberculine. Les 40 cas qu'il a pu examiner prouveraient assurément la rareté de l'hérédité de graine.

Cette hérédité est-elle unique, relève-t-elle seulement de la tuberculose, ou peut-on penser avec Niemeyer, que des maladies autres que la tuberculose existant chez les ascendants entraînent chez les enfants la prédisposition à la tuberculose.

Tout en admettant l'existence à part de l'hérédité tuberculeuse, il est assurément impossible de refuser une valeur aux antécédents pathologiques divers des ascendants, agissant à titre de cause prédisposante secondaire.

Le tableau précédent nous montre que les enfants de race tuberculeuse traduiront leur descendance soit par la scrofule, soit par la chloro-anémie, soit par des anomalies de développement.

Il est intéressant de noter que parmi ces stigmates, l'hypoplasie angio-hématique, dénommée ainsi par Gilbert, tient une place importante, et qu'elle se rattache aux deux variétés précédentes par des liens très étroits.

Les observations de Virchow, Beneke, Brehmer, montrent la fréquence des lésions cardio-artérielles, chez les scrofuleux, et les chloro-anémiques tuberculeux.

Nous n'avons nul besoin de donner ici une description du *tempérament scrofuleux;* de ce tempérament, qui existant du fait de la tuberculose imprime, à celle-ci comme à toutes les inflammations une allure torpide. Cette physionomie si spéciale de la modalité nutritive constitue, selon l'expression de Villemin un état, et non une maladie.

Ce que nous tenons toutefois à rappeler de façon à le rapprocher de ces faits, étudiés plus haut, « de suractivité formative d'origine pathologique », c'est l'existence chez les scrofuleux de cette irritabilité spéciale des éléments lymphatico-conjonctifs, chargés de présider à l'édification des tissus par un processus qui frise souvent le processus inflammatoire.

Sur ce terrain évoluera un bacille peu virulent qui créera, la plupart du temps, une tuberculose locale ou donnera naissance à cette phtisie scrofuleuse, silencieuse et lente, presque toujours apyrétique.

Le type chlorotique est aussi une marque de dégénérescence héréditaire constituant une forme atténuée de tuberculose.

La chlorose congénitale, comme le dit Potain, masque souvent la tuberculose héréditaire ; chlorose et tuberculose sont fréquentes dans la même famille.

Plus fréquente chez la femme où elle se manifeste à l'époque de la puberté, cette chlorose sera susceptible d'évoluer sans lésions tuberculeuses (Ahswell, 1838).

Le troisième type correspondant à l'ensemble des conditions réunies sous le nom général de *débilité con-*

génitale, d'*infantilisme* est représenté par un ensemble de stigmates qui sont :

1° Des arrêts de développement ;

2° Des vices de conformation ;

3° La modification des albuminoïdes de nos tissus, traduisant les troubles de nutrition intime transmis aux éléments cellulaires.

Les *arrêts de developpement* portent, fait intéressant, surtout sur le système cardio-vasculaire. Les modifications de ces organes se traduisent d'une part par la petitesse du cœur, d'autre part, par l'étroitesse congénitale des artères. Cette hypoplasie angio-hématique se rattache de plus étroitement au type scrofuleux et surtout au type chlorotique.

Pour Lund, Virchow, Rokitansky, Lancereaux, les malformations artérielles constituent la cause déterminante de la chlorose ; elles représentent, pour Combal et Moriès, le fond de la diathèse scrofulo-tuberculeuse ou chlorotique.

Virchow, Rokitansky et Beneke placent pour ainsi dire la raison de la transmission héréditaire de la tuberculose dans l'angustie générale du système artériel. Virchow signale l'étroitesse particulière de l'aorte dont la circonférence au lieu de 60 à 70 mill. peut mesurer seulement 50 ou 40 mill.

Ces malformations sont assurément fréquentes, nous avons, pour notre part, pu en recueillir trois exemples. Deux sont consignés dans ce mémoire ; dans un cas la circonférence de l'aorte marquait 45 mill , le cœur tout petit pesait à peines 150 grammes.

L'interprétation de ces malformations du système cardio-vasculaire diffère quelque peu, mais il est possible d'accorder les différentes opinions en admettant que ces arrêts de développement, comme l'affirment les auteurs précités, constituent le fond de la chloro-anémie. Il s'agit de lésions créées héréditairement par la tuberculose. La chloro-anémie serait ainsi la traduction clinique d'un fait anatomique résultant de la tuberculose héréditaire.

L'hérédité tuberculeuse se traduit enfin par des états pathologiques, des malformations congénitales qui prennent, par leur constance et leur répétition, une importance séméiologique sérieuse. comme stigmates du terrain tuberculisable.

Ces faits, connus depuis longtemps, ont été bien étudiés par Ricochon qui a noté la fréquence et la diversité de ces altérations congénitales. Cest ainsi que cet auteur a pu constater les luxations congénitales, 38 fois sur 49 cas de tuberculose congénitale, l'inégalité des fentes palpébrales, l'affaissement de la voûte nasale, l'atrophie de la lèvre supérieure, l'imperforation anale, etc., etc.

Ces stigmates de dégénérescence, affirme Ricochon, se manifestent surtout aux points qui exigent un développement plus perfectionné (orifices circulaires), ils répondent à des modifications dans la vitalité des cellules, la constitution des humeurs.

Or, de même que les scrofuleux, ces dégénérés héréditaires résistent mieux que les autres à la tuberculose.

L'étude de ces faits est des plus intéressantes. Le rapprochement de ces lésions si diverses relevant de la tuberculose héréditaire, des lésions si variables que nous avons rattachées à l'évolution de la tuberculose acquise, est fertile en conséquences pathogéniques. Dans tous ces faits, la virulence du bacille, la nature du terrain, contractent une association d'influence mutuelle qui aboutit en définitive à la tuberculose atténuée, c'est-à-dire à cette tuberculose éminemment propre à réaliser, par les modifications lentes qu'elle imprime à la nutrition, les transformations scléreuses que nous avons décrites, aussi bien que les sténoses orificielles.

La sclérose valvulaire, conséquence de l'évolution chronique de la tuberculose, se manifeste surtout dans les cas de tuberculose pulmonaire évoluant lentement. Elle n'existe pas dans la granulie, où l'infection, où l'intoxication affectent une allure trop rapide pour pouvoir la créer. Elle est quelquefois en rapport avec les lésions scrofulo-tuberculeuses. La majorité des cas que nous avons pu obtenir ont trait à des tuberculoses cavitaires ou des pneumonies caséeuses ayant duré longtemps.

Lorsque la tuberculose est cavitaire, les infections ou intoxications secondaires qui se produisent sont sans doute susceptibles d'entrer en ligne de compte dans la pathogénie de la sclérose. Il faut remarquer toutefois que les faits de scléroses secondaires à des tuberculoses non cavitaires, que ces observations de sclérose valvulaire survenant chez les bovides atteints

de pommelière, en l'absence de toute caverne tuberculeuse, subordonnent vraisemblablement la sclérose à la tuberculose.

Nous avons voulu confirmer par l'expérimentation l'hypothèse que nous soutenons.

Nous avons injecté dans ce but dans le système veineux ou dans le tissu conjonctif de lapins sains des doses variables de tuberculine. Nous avons ainsi obtenu la mort de ces animaux après un ensemble de symptômes accusant l'intoxication progressive et aboutissant à la cachexie finale. Malheureusement la survie n'a pu être suffisamment longue. Néanmoins, chez un petit nombre de lapins qui ont survécu plus longtemps, nous avons noté une opalescence, une épaisseur plus grandes des valvules. Dans de nouvelles expériences, actuellement en cours, l'espacement plus éloigné des injections, la dose moins forte, nous ont permis d'obtenir une survie actuellement existante chez des lapins inoculés déjà depuis cinq mois.

A côté de ces faits prend place l'étude des rapports de la tuberculose atténuée et des lésions orificielles. Les observations que nous avons recueillies montrent nettement l'étroitesse de ces rapports, l'importance causale de ces tuberculoses atténuées héréditaires créant, là une malformation congénitale, là une altération chronique d'emblée, résultat tous deux d'une altération formative.

Il devient ainsi possible d'identifier sous une même influence pathogénique les rétrécissements localisés acquis, les rétrécissements de même nature congé-

nitaux, et même l'hypoplasie angio-hématique ; aussi avons-nous tendance à rapprocher de la sténose mitrale pure les sténoses orificielles pures dont l'étiologie non moins obscure et l'évolution non moins spéciale semblent si comparables.

Cet essai a été déjà tenté par Heftler, élève de Dreyfus-Brissac, qui a comparé, dans une thèse très intéressante, le rétrécissement mitral pur avec le rétrécissement aortique des chlorotiques.

C'est là du reste une question que nous développons plus longuement dans notre mémoire sur les rapports de la sténose mitrale avec la tuberculose.

La sténose orificielle en général devient ainsi la marque du travail lent, régulier, résultant d'une inflammation chronique d'emblée. L'insuffisance serait au contraire le résultat des transformations successives de produits déterminés par un processus aigu.

TROISIÈME PARAGRAPHE

Etude de la phtisie. Rôle des associations bactériennes.

Le rôle des infections secondaires dans la détermination des endocardites aiguës de la tuberculose, est des plus importants.

Ces endocardites reconnaissent pour causes les invasions microbiennes banales, au même titre que les altérations aiguës végétantes ou ulcéreuses de l'endocarde. L'invasion se fait, comme nous l'avons déjà vu,

par embolie intra-valvulaire, ou par accolement juxta-valvulaire.

La fréquence des endocardites infectieuses, les conditions dans lesquelles apparaissent ces endocardites, qui le plus souvent naissent sur un organisme dont la résistance est diminuée, soit par l'intensité de l'infection, soit par l'ensemble des causes prédisposantes déjà énumérées, rendent compte de leur existence chez les tuberculeux.

Toutes les raisons déterminantes ou prédisposantes se trouvent en effet accumulées dans la dernière période de la phtisie, savoir, la multiplicité des voies d'entrée, la vie microbienne favorisée par les lésions tuberculeuses, la déchéance profonde de l'organisme s'affirmant par les modifications profondes du milieu sanguin.

La détermination de ces endocardites infectieuses secondaires est donc directement, mais non exclusivement subordonnée à la phtisie.

Mais comme nous le verrons tout à l'heure, le poison tuberculeux joue un rôle plus immédiat en exaltant la virulence des microbes, hôtes habituels ou occasionnels de nos cavités.

A côté, par conséquent, des lésions relevant de l'action directe du bacille ou de ses produits, il faut accorder une place aux lésions multiples qui, chez les tuberculeux, sont subordonnées aux déterminations d'un processus mixte. Les secondes, conséquences indirectes des premières ne jouent pas le rôle le moins important dans la pathologie du tuberculeux.

Ces associations bactériennes ne sont pas exclusives à la tuberculose. La pathologie en renferme de nombreux exemples : Telle, la coexistence de la fièvre typhoïde et du typhus (Colin, Laveran, Kelsch, Kiener), telle l'association du streptocoque au bacille d'Eberth (Vincent) ou au bacille de Lœfler (Bourges), dont les résultats sont ou favorisants ou empêchants ou indifférents.

La question des endocardites microbiennes datant de Rokitansky (1855) est une question relativement récente, qui se complète de jour en jour par l'observation et l'expérimentation.

La pathogénie de ces endocardites dans le cours de la tuberculose est des plus simples, malgré la multiplicité des conditions favorables à une invasion microbienne.

En premier lieu, les foyers cavitaires de la tuberculose pulmonaire constituent des habitats naturels pour les microbes les plus répandus. En ce point, les microbes trouvent facilement dans les tissus désorganisés des raisons puissantes de vitalité. Ils travaillent alors à côté du bacille tuberculeux, élaborant leurs toxines, augmentant localement la suppuration pulmonaire, susceptibles, à un moment donné, d'infecter l'organisme tout entier. Aussi, les microbes que l'on rencontre à l'examen du contenu des cavernes sont-ils très nombreux.

Le streptocoque pyogène, les staphylocoques, le pneumocoque de Talamon-Fränkel, le diplocoque de Friedlander, le tétragène, auquel Koch fait jouer un rôle prépondérant dans le processus de destruction,

les microbes du pus bleu, les bacilles fluorescents, enfin, des protei, des aspergilles, le lepthothrix oïdium, se trouvent pêle-mêle dans le pus de la caverne.

L'on comprend ainsi le rôle important que joue la caverne tuberculeuse dans la détermination des infections secondaires. Il faut faire toutefois quelques réserves, car ces examens faits lors des autopsies ne répondraient pas exactement à la teneur bactériologique habituelle des cavernes tuberculeuses.

Tschistowitsch, qui a pu examiner, durant la vie, le pus d'une caverne s'écoulant par un trajet fistuleux, a remarqué que ce pus était relativement pauvre en microbes, malgré l'existence de microorganismes des plus variés dans la salive.

A côté du bacille tuberculeux, il aurait trouvé le staphylocoque doré, un staphylocoque blanc non pathogène, deux bacilles légèrement pathogènes.

Cette observation unique n'a pas une valeur absolue, néanmoins, il est bon d'en tenir compte, pour ne pas attribuer à la légère, à la caverne, le point de départ de l'infection secondaire.

Il faut ajouter de plus que les cavernes ne constituent pas toujours un lieu d'absorption aussi parfait qu'on le pourrait supposer.

Le tissu conjonctif, où les vaisseaux sont étouffés, constitue une barrière puissante à tout envahissement microbien. Aussi, le plus souvent, pour Hœtlinger, l'infection suppurative due au streptocoque et au staphylocoque resterait une lésion locale, provoquant exceptionnellement au loin la phlébite. Mais les portes d'en-

trée sont autrement multiples. Les crachats cheminent le long des tuyaux bronchiques, dont les parois, souvent ulcérées, ont perdu par la chute de leur épithélium et le trouble apporté à leur sécrétion, leurs moyens normaux de résistance. La résorption d'éléments septiques organisés ou d'agents chimiques plus ou moins complexes trouve là pour se produire, d'excellentes conditions.

D'autre part, la localisation elle-même de la tuberculose varie. La tuberculose cutanée, génito-urinaire, la tuberculose intestinale surtout constitueront comme autant de foyers ouverts à de nouvelles infections : ainsi s'expliqueront les cas d'association de tuberculose et de fièvre typhoïde de Babès et Kiener, les observations de tuberculose prédisposant à la dysenterie, au sphacèle.

Les ulcérations même ne sont pas indispensables, Dobrowlonsky ayant montré que le passage du bacille tuberculeux était possible à travers l'épithélium intestinal, Viti ayant réalisé expérimentalement la pénétration d'un microbe à travers les alvéoles pulmonaires saines.

Dès lors l'on comprend pourquoi la constatation d'une infection secondaire ne permet pas toujours de remonter à la source.

Cette multiplicité originelle rend compte de la fréquence de l'infection mixte, dont le rôle dans la pathogénie des inflammations circumcaséeuses est admis sans conteste par Sainter, Hutinel, Mosny, Aviragnet. Les poussées secondaires de broncho-pneumonie tuberculeuse, la phtisie aiguë pneumonique, la

pneumonie caséeuse dues aussi à une association bactérienne permettent d'interpréter les endocardites aiguës qui peuvent survenir dans ces circonstances.

C'est ainsi que le streptocoque pyogène seul ou associé au bacille de la tuberculose a été retrouvé dans le péritoine, le péricarde, les méninges, les voies biliaires, les caillots de phlébite, dans le sang du cœur. (Marfan et Nanu).

Le pneumocoque a été trouvé dans le sang du cœur (Marfan et Nanu). Le b. coli communis, le staphylocoque doré ont pu aussi être rencontrés en divers points de l'organisme.

Malgré la rareté de l'infection purulente vraie chez les tuberculeux, la dissémination de ces microbes suffit à expliquer les rapports existant entre les accidents septico-pyohémiques et la fièvre hectique. Elle permet peut-être de faire une place dans la poussée fébrile réactionnelle de l'inoculation de la tuberculine, aux infections secondaires dont le développement a pu être favorisé par le bacille tuberculeux (Galiard).

Aussi Weigert tend-il à admettre que l'endocardite mitrale ou la néphrite subaiguë rencontrées parfois à l'autopsie des tuberculeux, sont le fait d'infections secondaires.

Gottstein (1887) montre l'apparition rapide de microbes en chaînettes à la suite de la pénétration de l'agent tuberculeux, note la présence de microcoques dans la pleurésie purulente d'origine tuberculeuse, dans les ganglions calcifiés.

Vaquez publie en 1889, à la Société anatomique l'ob-

servation d'une thrombose artérielle d'origine streptococcienne survenue à la suite d'une artérite tuberculeuse.

Petrowsky, Wanowsky, signalent séparément la fréquence du streptocoque et du staphylocoque doré dans le sang des tuberculeux hectiques.

L'état de déchéance organique avec ses conditions de dénutrition générale provoquées par l'évolution tuberculeuse prépare aussi le terrain aux infections secondaires. La cachexie tuberculeuse représente la résultante de cette association microbienne.

Cet état de déchéance ne constitue pas la seule raison de la fréquence des infections secondaires ; l'action directe de la protéine toxique exaltant la virulence des micro-organismes qne l'on rencontre le plus souvent au niveau des foyers tuberculeux, ajoute une condition pathogénique de plus.

Cette influence de la tuberculine est prouvée par les expériences de Klein, par les expériences personnelles que nous avons poursuivies au laboratoire du professeur Straus. Les résultats obtenus, vont, il est vrai, à l'encontre des observations relatant l'influence plus qu'aléatoire de l'érysipèle sur la tuberculose, et sont en rapport avec les faits plus fréquents de transformation de tuberculose locale en tuberculose généralisée par un érysipèle. (Babès).

Klein, dont l'attention avait été attirée par la pullulation streptococcienne au niveau des lésions de plusieurs phtisiques traités par la tuberculine, a pensé que la tuberculine devait constituer un élément favorable à la vitalité des agents de suppuration.

Il injecta à des lapins sains du streptocoque, puis après, à une distance assez éloignée de la première injection, de la tuberculine. Dans tous les cas, les lésions étaient plus accentuées chez les animaux qui avaient reçu le streptocoque et la tuberculine.

Dans certains cas, l'injection de tuberculine a paru réveiller l'inflammation streptococcienne qui était éteinte.

Chez deux malades exempts de tuberculose et atteints d'érysipèles guéris, l'injection de tuberculine a rappelé l'érysipèle.

Le streptocoque cultivé sur des milieux additionnés de tuberculine n'a pas été modifié dans sa croissance, mais dans sa virulence.

Klein se base sur ces expériences pour attribuer un certain rôle aux agents de la suppuration dans la réaction générale de la tuberculine, absente chez les nouveau-nés, parce que ces microbes n'existent pas chez eux.

Nous avons pu vérifier personnellement les assertions de Klein, dans des expériences ainsi établies : une première série de lapins étaient inoculée, à plusieurs reprises, de tuberculine ; l'un était gardé comme témoin ; les autres étaient inoculés de doses variables de culture virulente de streptocoques.

Un lapin était inoculé de la même dose de culture de streptocoques, sans inoculation préalable de tuberculine.

Les lapins inoculés de tuberculine et de streptocoques mouraient rapidement.

Le lapin inoculé de streptocoques survivait plus longtemps.

Le lapin inoculé de tuberculine n'éprouvait rien.

Dans une deuxième série, des lapins étaient inoculés simultanément de tuberculine et de culture virulente de streptocoque.

Des lapins témoins étaient inoculés soit de tuberculine, soit simplement de streptocoques, soit d'extrait de bouillon glycériné réduit au 1/10°.

Les lapins inoculés de tuberculine et de streptocoques mouraient plus rapidement que les lapins inoculés simplement de streptocoques, ou, de streptocoques et d'extrait de bouillon glycériné.

Dans une troisième série, des lapins étaient dans les mêmes conditions inoculés de streptocoques d'abord, de tuberculine ensuite.

L'inoculation enfin de culture atténuée de streptocoques laissant indemne, après indisposition passagère, le lapin ainsi inoculé, tuait le lapin inoculé en même temps de tuberculine.

La constance des résultats de ces expériences que nous avons répétées pour le tétragène, le staphylocoque doré, le bacillus coli commune. (*Voir les relations de nos expériences*), leur donne une certaine valeur. Elles confirment la première partie du problème, à savoir : l'exaltation de certains microbes sous l'influence de la tuberculine et la prédisposition aux infections secondaires favorisée par le poison tuberculeux.

Elles n'expliquent pas toutefois la prédisposition des tuberculeux aux endocardites secondaires.

Dans toutes les expériences précitées, nous n'avons pu déterminer l'endocardite secondaire, mais trois raisons peuvent rendre compte de ces résultats négatifs, d'une part l'insuffisance de la dose employée, d'autre part l'absence de toute lésion locale, en troisième lieu, la santé apparemment absolue des lapins inoculés.

Nous avons renouvelé nos expériences avec des doses plus considérables, sans que les résultats nous aient paru plus heureux.

Nous connaissons depuis les expériences de Wissokowitch, l'importance de la lésion locale antérieure, mais c'est là un point qui rentre dans l'étiologie des endocardites en général et dont nous n'avions pas à nous occuper.

Restait l'état général. Il nous a paru facile d'éluder cette cause en inoculant seulement à la période de cachexie, des lapins rendus préalablement tuberculeux.

Ces expériences que nous comptons reprendre, nous ont déjà donné un résultat positif sur 3. L'inoculation de culture de streptocoques à trois lapins inoculés de tuberculose trois semaines auparavant, a pu déterminer sur la valvule mitrale de l'un d'entre eux deux petites végétations récentes, rosées, vraisemblablement dues à l'action du streptocoque dont nous avons pu constater la présence dans le sang du cœur.

Les endocardites secondaires de tuberculeux reconnaissent donc la même cause que toutes les endocardites infectieuses. La présence constatée des microbes de la suppuration en est la preuve.

Le streptocoque pyogène, le pneumocoque de Friedlander, le B. coli commune sous tous ses noms, les agents de la suppuration, ont été trouvés au niveau des végétations endocardiques.

Envahissant l'organisme à travers une brèche ouverte par le bacille tuberculeux, ou plus simplement à travers des tissus restés sains ou dont la vitalité se trouve diminuée, ils produisent des lésions là où les conditions locales favorisent leur fixation.

Nous avons vu que ces conditions se trouvent souvent réunies au niveau de l'endocarde, particulièrement au niveau de l'endocarde valvulaire (qu'il s'agisse de sclérose ou d'une lésion orificielle secondaire ou non à la tuberculose). Le microbe se fixe dès lors sur l'endocarde où il s'accole protégé par le stroma fibrineux qui se forme bientôt autour de lui. Si l'infection est assez intense ou assez durable pour provoquer, du côté de l'endocarde, une prolifération réactionnelle, les végétations se produisent et *l'endocardite végétante est constituée.* Si la prolifération embryonnaire est trop considérable, la dégénérescence, la mort des éléments néoformés peut s'ensuivre et une ulcération apparaître ; l'*endocardite ulcéreuse est constituée*.

Si donc il est possible d'admettre, avec Ziegler, que la thrombose constitue l'élément primitif important, est suivie et non précédée de la prolifération embryonnaire, il est certain que l'endocarde est préalablement altéré, que l'endothélium est tout au moins desquamé.

Une réserve s'impose que nous voulons rappeler,

bien que la réponse soit facile. On s'est demandé si les germes constatés au niveau des végétations ou des ulcérations n'étaient pas des agents de putréfaction développés après la mort. Cette question était surtout légitime pour le *bacilus coli commune*, ce travailleur de la dernière heure. Babés ayant d'autre part montré que sur les cadavres, les viscères ne contiennent des microbes après 24 heures, que lorsqu'il s'agit de sujets ayant succombé à des maladies infectieuses.

La constatation des microorganismes non seulement à la surface du dépôt fibrineux, mais encore dans la profondeur des zones embryonnaires ; la présence du même microbe au niveau du point originel supposé de l'infection, la pureté du microbe observé, aussi bien que sa virulence plaident en faveur de leur rôle actif.

Nous savons du reste par les expériences de Bouchard, et celles de Wurtz, que le passage des microorganismes à travers la paroi intestinale sans altérations appréciables à l'œil nu, est favorisé pendant la vie par une intoxication grave suffisamment intense et lente provoquée par des poisons anorganiques ou organiques.

L'expérimentation elle-même répond. Les faits si nombreux d'endocardite spontanée constatés chez l'homme, les faits nombreux d'endocardite expérimentale sont autant d'exemples indiscutables de la réalité des endocardites d'origine microbienne.

Les observations qu'un certain nombre d'auteurs et que nous-même avons pu recueillir avec examens bacté-

riologiques positifs, ne constituent pas malgré leur nombre la majorité des observations anatomiquement semblables, qui, en dehors de toute sanction bactériologique, nous ont paru pouvoir être réunies sous une étiologie commune. Cette assimilation, permise pour le plus grand nombre des endocardites végétantes, ne peut toutefois s'appliquer à la totalité des cas.

Un certain nombre de faits existent aujourd'hui de végétations endocardiques, constatées dans le cours de la tuberculose, suraiguë ou chronique, qui n'ont donné à l'examen bactériologique, à la culture ou à l'inoculation, que des résultats négatifs. Faut-il incriminer le petit nombre des microbes qui auront pu ainsi échapper même à un examen consciencieux, ou bien faut-it admettre pour ces endocardites une pathogénie plus directement en rapport avec la tuberculose, et penser à l'existence possible d'endocardites aiguës végétantes dues au *bacille* où *au poison microbien* ?

Si l'on accorde une valeur absolue au fait simplement clinique de Hallopeau, il faudrait considérer comme possible l'endocardite par intoxication tuberculeuse. Dans l'observation d'Hallopeau il s'agit d'une femme atteinte de lupus qui, après une injection de 2 milligrammes de tuberculine, eut une réaction très intense sous l'influence du traitement de Koch, et contracta une endocardite caractérisée par un double souffle d'insuffisance mitrale et aortique.

Besnier aurait constaté aussi, sous l'influence du même traitement, l'exagération d'un souffle cardiaque préexistant ou l'apparition d'un nouveau souffle.

Nous n'osons, en l'absence de tout examen anatomique, en raison de l'existence possible d'une infection secondaire, conclure à la nature tuberculeuse de cette endocardite.

D'autres observations sont assurément nécessaires.

D'autre part, Tripier et Caenens, qui ont noté, comme nous l'avons vu, la fréquence des endocardites végétantes dans le cours de la tuberculose aiguë subordonnent à l'infection tuberculeuse, l'existence de ces endocardites. L'absence de tout caractère spécifique, au point de vue anatomique, s'explique selon eux par la transformation fibreuse trop rapide.

La réserve s'impose encore ici eu égard à l'absence de tout examen bactériologique, et vu surtout la possibilité d'infection secondaire, surajoutée ou déterminant une poussée tuberculeuse aiguë.

L'expérimentation susceptible d'éclairer cette question n'a donné en nos mains q le des résultats négatifs. Des doses notables de tuberculine (voir nos expériences), inoculées à des lapins, n'ont pu créer une endocardite aiguë. Sans ajouter une trop grande valeur à ces résultats négatifs, dus peut-être à l'absence de toute cachexie, nous croyons devoir en tenir compte jusqu'à nouvel ordre.

Aussi malgré ce que nous connaissons des inflammations violentes provoquées par le poison tuberculeux, malgré l'existence bien connue des inflammations séreuses, dues aux poisons non excrétés chez les brightiques, par exemple, malgré l'existence de pleurésies toxiques d'origine microbienne admises par certains

auteurs italiens; nous restons dans le doute. Nous croyons donc devoir réunir sous le titre général d'endocardites infectieuses dues, les endocardites végétantes aiguës, sans nier de parti pris l'existence possible d'endocardites aiguës, dues à la tuberculine agissant d'une façon suraiguë, opposées alors aux lésions chroniques soumises à l'intoxication lente.

Arrivé au terme de cette étude pathogénique, il nous semble utile de résumer brièvement les hypothèses que nous avons dû établir.

Nous avons abordé quelques points plus généraux se rattachant à l'action du bacille lui-même, et démontré ainsi le chemin parcouru depuis l'affirmation de Baumgarten admettant la tuberculose, là seulement où il y avait tubercule, depuis l'affirmation de ses successeurs admettant le tubercule là seulement ou se trouvait le bacille.

L'action du bacille tuberculeux resté inviolable dans le territoire d'abord étroit des lésions spécifiques semble un peu moins importante depuis que de sobservations plus récentes ont montré le rôle de son poison. La diffusibilité du poison étendant l'action du bacille loin du foyer où il s'est localisé, augmentant par suite le nombre de ses effets, permet de rapprocher peu à peu la tuberculose des autres maladies infectieuses.

A côté des lésions spécifiques prennent place les lésions simplement spéciales puis banales. Celles-ci acquièrent, de jour en jour, une importance plus grande, de telle sorte que les lésions dues à l'infection bacillaire semblent relativement peu nombreuses en

comparaison des altérations dues à l'intoxication bacillaire.

A côté des néoformations diapédésiques et épithélioïdes, à côté de la caséification, le processus fibreux attire tout d'abord l'attention. On se demande si cette sclérose ne serait pas quelque chose de plus qu'un processus de guérison et ne constituerait pas une réaction cellulaire spéciale à certains organismes (Bard). On revient sur les descriptions classiques du tubercule pour admettre à côté du follicule tuberculeux l'existence des nodules embryonnaires. L'identité absolue de ces lésions spécifiques avec un certain nombre de processus soumis à des causes essentiellement diverses est admise ; le tubercule perd ainsi anatomiquement sa valeur diagnostique.

Sans doute ces modifications peuvent s'expliquer par les variations de dose, de virulence du bacille, par la diversité des conditions physico-chimiques du milieu vivant, mesurant poùr ainsi dire la connivence du terrain et dù microbe. L'organisme triomphe ou est vaincu dans sa lutte contre le germe pathogène. Mais il ne suffit plus de tenir compte des divers degrés de l'infection, l'intoxication entre en jeu, aiguë ou lente, intense ou légère, graduant ses effets selon son intensité même.

Dès lors, l'action du bacille tuberculeux, ou plus généralement des microbes sur la nutrition, s'exerçant par l'intermédiaire de leurs sécrétions chimiques devient comparable à l'influence des poisons minéraux ou organiques. C'est à l'intoxication que ressortent en

définitive les troubles de nutrition observés dans les maladies infectieuses, ces troubles s'affirmant par des altérations épithéliales (intoxication aiguë) ou par des lésions conjonctives (intoxication lente). L'étiologie des scléroses ou cirrhoses viscérales comprend aussi, à côté de l'alcoolisme, du saturnisme, de la syphilis, la tuberculose.

L'on va plus loin encore, et l'on tend à reconnaître au poison tuberculeux une action élective sur certains tissus (tissu conjonctif) comme l'alcool sur le tissu nerveux et conjonctif, comme le plomb sur les globules sanguins et la fibre musculaire striée (Charrin). Le poison tuberculeux devient un poison sclérogène.

La lenteur de l'intoxication (si précoce que la dégradation de l'économie a commencé avant que la tuberculose soit apparente). rend compte de l'adultération si profonde des tissus imprimant à l'organisme une marque indélébile, transmissible héréditairement. Les descendants auront une modalité nutritive altérée, susceptible de modifier non seulement les divers processus pathologiques mais encore le processus physiologique de la croissance.

La phtisie enfin est mieux étudiée, on accorde une place importante aux infections secondaires.

Ainsi, en élargissant le domaine du processus tuberculeux arrivons-nous à mieux comprendre l'existence de lésions en apparence si éloignées, à interpréter d'une façon rationnelle l'influence des différentes modalités de la tuberculose dans les altérations si diverses de l'endocarde.

CHAPITRE V

Etude clinique.

SÉMEIOLOGIE — DIAGNOSTIC — PRONOSTIC

Sommaire. — Nécessité de distinguer entre les lésions simples et les endocardites ; entre les endocardites aiguës ou chroniques.

Symptomatologie nulle ou peu connue des premières. Symptomatologie bien établie des secondes.

L'existence de la tuberculose masque les signes cardiaques.

1° *Endocardite spécifique.* Séméiologie très pauvre due à l'intensité des symptômes généraux masquant la localisation cardiaque ; due au siège pariétal, ou simplement juxta-valvulaire des lésions.

2° *Endocardite secondaire.* Mal connue cliniquement autrefois Plus facilement diagnostiquée depuis les travaux de Potain et de ses élèves.

Modifications de timbre des bruits. Assourdissement, obscurité de ces bruits, du premier bruit surtout (Fréquence des altérations de la mitrale), rarement du deuxième bruit. Difficulté d'appréciation pouvant tenir à l'exagération de transmission des bruits, par les lésions pulmonaires.

3° *Sclérose valvulaire.* Modification des bruits normaux. Dureté. Bruit parcheminé.

4° *Sténose mitrale et autres.* Descriptions classiques. Utilité seulement d'insister sur l'importance, des signes généraux, de la nature du terrain pour établir le diagnostic de sténose mitrale..

Pour les autres variétés de lésions endocardiques, l'époque de l'apparition, la nature de la lésion tuberculeuse, ont une certaine valeur diagnostique.

Pour *l'endocardite infectieuse secondaire :* Nécessité de tenir compte de la porte d'entrée, de la nature des lésions provoquées par l'infection secondaire, du siège de la localisation endocardique (Baumgarten, Jaccoud, Netter).

Impossibilité d'établir une formule absolue, vu le petit nombre des faits observés.

Pronostic. 2 points : 1° Influence de la tuberculose sur les maladies du cœur; 2° Influence des maladies du cœur sur la tuberculose pulmonaire.

1° Influence de la tuberculose sur maladies du cœur. Nulle pour endocardites spécifiques et secondaires, qui n'ont pas le temps d'évoluer : existe pour sclérose dont l'intensité est proportionnelle à la durée de l'intoxication tuberculeuse.

Signification pronostique des endocardites secondaires (analogie avec phlegmatia alba dolens, muguet). Le tuberculeux meurt *avec* l'endocardite secondaire, non *de* l'endocardite secondaire.

2° Influence des maladies du cœur sur la tuberculose pulmonaire. Nulle pour lésions autres que la sténose mitrale. Antagonisme d'évolution entre sténose mitrale et tuberculose pulmonaire. Raisons pathogéniques de cet antagonisme (hyperémie pulmonaire). Conséquences de cette hyperémie. Autres hypothèses.

Nécessité de tenir compte de la forme primitivement atténuée de tuberculose, pour expliquer plus complètement cette influence du retrécissement mitral pur.

Opposition des lésions du cœur gauche et du cœur droit. Influence favorisante de la sténose pulmonaire sur l'évolution ultérieure de tuberculose ; mais toujours *évolution lente;* preuve de plus en faveur de la forme atténuée de la tuberculose. Le pronostic est toujours aggravé par la lésion du cœur.

Symptomatologie. — Eléments de diagnostic.

Nous avons distingué, au point de vue anatomique, les altérations simples de l'endocarde d'avec les véritables endocardites compliquées ou non de lésions orificielles. Nous avons vu, que parmi ces dernières, il s'agissait tantôt d'endocardites aiguës par infection secondaire, tantôt de sténoses orificielles, plus particulièrement de sténose mitrale.

Cette double distinction mérite d'être rappelée au début de cette étude clinique. Elle nous explique pourquoi les simples lésions constitueront le plus souvent des trouvailles d'autopsie que nul signe durant la vie n'aura permis de dévoiler : elle nous montre que les endocardites aiguës des tuberculeux n'auront d'autre symptomatologie que celles propres aux endocardites infectieuses en général.

C'est dire que l'évolution de toutes ces modalités anatomiques sur le terrain tuberculeux ne modifiera en rien l'aspect clinique propre à ces affections. C'est aussi prévoir que les manifestations symptomatiques des endocardites aiguës des tuberculeux seront aussi obscures que celles des autres variétés, et le seront peut-être plus en raison de la symptomatologie parfois si prononcée de la tuberculose elle-même.

Depuis Bouillaud, la symptomatologie du début de l'endocardite n'a guère fait de progrès, nos connaissances sont des plus sommaires. Aussi n'est-ce

guère que d'après l'intensité des symptômes généraux et les caractères des lésions anatomiques que Senhouse Kirkes pouvait distinguer, d'avec l'endocardite rhumatismale, l'endocardite ulcéreuse.

Pour être plus vrai, le diagnostic de l'endocardite ne se faisait pas, la plupart du temps, parce qu'on attendait pour le faire l'apparition d'un bruit de souffle.

Nous savons aujourd'hui que ce souffle toujours rare constitue seulement le signe de la conséquence de cette endocardite aiguë, la lésion orificielle, ou n'a d'autre valeur que celle d'un souffle extracardiaque (Potain).

Nous savons d'autre part aujourd'hui, après les travaux de Potain et de ses élèves, qu'il nous faut chercher le vrai signe de l'endocardite aiguë dans les modifications du timbre et de la sonorité des bruits normaux du cœur. L'assourdissement du 1er ou du 2e bruit, apparaissant brusquement, passant par les trois périodes de *bruit éteint*, *bruit éteint et dur et bruit dur* pour retourner à l'état normal, permettent le plus souvent de reconnaître l'existence d'une endocardite aiguë. La valeur de ces signes est réelle, mais la difficulté qui résulte de l'appréciation toujours délicate des modifications portant sur le timbre ou l'intensité des bruits, la rareté enfin des observations ne permettent que peu souvent de subordonner le signe à la lésion et d'établir de cette dernière, au moyen du premier, un diagnostic ferme. Le doute sera encore plus légitime pour les endocardites aiguës des tuberculeux, car, aux difficultés premières, s'ajoutent celles pouvant résulter des mo-

difications fonctionnelles apportées par la tuberculose elle-même aux bruits du cœur, qu'il s'agisse de la granulie ou de la tuberculose pulmonaire.

L'infection tuberculeuse aiguë du fait de son intensité et de sa généralisation, sera assurément susceptible d'imprimer à la fréquence, au rythme, au timbre des bruits des modifications multiples.

Les lésions pulmonaires avancées chez un tuberculeux, par le changement qu'elles créent dans les conditions de transmission des bruits du cœur, par la gêne de la circulation pulmonaire qu'elles entraînent, seront une cause d'erreur de plus dans l'interprétation des symptômes constatés du côté du cœur.

L'on comprend, par ces simples remarques, combien il est difficile de fixer aux lésions de l'endocarde chez les tuberculeux, une symptomatologie précise. Il importe néanmoins de tenter cette étude qui se complétera en même temps que les observations se multiplieront. Le diagnostic, en effet, se trouvera singulièrement facilité si, à mesure que l'attention se trouve attirée sur la fréquence des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux, l'examen attentif du cœur permet de trouver des signes offrant, pour une même lésion, des caractères à peu près uniformes. C'est un résultat que font prévoir les progrès accomplis en ce sens par M. Potain. Nous suivrons dans ce chapitre l'ordre que nous avons observé jusqu'à présent, en le modifiant, dans une certaine mesure, à l'égard de l'endocardite secondaire.

Endocardite spécifique. — C'est assurément au sujet de l'endocardite tuberculeuse que notre ignorance est la plus manifeste. Trois raisons permettent de l'expliquer : la rareté des cas observés ; la rapidité d'évolution de la granulie ; le siège des lésions. Nous avons vu quelle réserve il fallait garder en présence des descriptions qui, depuis le mémoire de Perroud, ont fait considérer comme endocardites tuberculeuses, des endocardites simplement végétantes. Nous avons vu, d'autre part, que dans la majorité des cas, il s'est agi de tuberculose endocardique, plus que d'endocardite tuberculeuse. Presque tous ces faits répondaient à des découvertes d'autopsie. Il n'existait donc aucun signe précis qui eut permis d'en reconnaître la présence. Peut-être il est vrai l'intensité des symptômes masquait les signes cardiaques. Quel que soit le caractère de l'endocardite aiguë, il est difficile d'accorder une valeur quelconque aux troubles fonctionnels, communs à toutes les affections du cœur, à savoir, la tachycardie, les intermittences, les modifications du pouls, l'arythmie, l'oppression précordiale. Dans la granulie, l'existence seule de l'infection, l'hyperthermie considérable, sont susceptibles de produire les mêmes résultats.

Le siège de la lésion enfin, très souvent pariétal ou juxta-valvulaire, dans un point où elle ne peut gêner en rien le jeu des valvules (voir les observations de Letulle, Lancereaux, etc.), s'ajoute aux raisons précédentes, pour expliquer le silence des auteurs sur la séméiologie des endocardites spécifiques.

Perroud admettait toutefois que si le premier degré de l'endocardite correspondant à l'imbibition de la valvule devait forcément rester silencieux, il n'en était pas de même du second qui, caractérisé par des végétations plus ou moins nombreuses, pouvait s'affirmer par la détermination de lésions orificielles et l'ensemble des phénomènes morbides afférents aux affections organiques du cœur.

Dans l'observation citée par Perroud, l'existence d'un liseré de végétations avait entraîné une insuffisance et un rétrécissement, caractérisés cliniquement par un souffle systolique et présystolique.

Dans l'observation plus récente de Londe et Petit, il existait un souffle systolique d'insuffisance mitrale, causé par quatre petites végétations situées sur la face auriculaire de la valvule. C'est là, en réalité, une symptomatologie qui s'applique à toutes les endocardites aiguës, qui appartient surtout à l'endocardite aiguë secondaire et qui ne permet nullement d'établir la nature de l'endocardite, à moins d'admettre, en principe, qu'il s'agit toujours dans ces cas d'endocardite tuberculeuse.

Pour G. Sée, il serait difficile de méconnaître la localisation tuberculeuse de l'endocarde : « L'endocardite valvulaire, dit-il, détermine rapidement une lésion quelconque de l'orifice se traduisant par ses signes propres. » Sans vouloir nier absolument l'existence de faits semblables, il est nécessaire de remarquer que la lésion orificielle survenant dans le cours d'une endocardite aiguë est rare, à moins de lésions considérables. Il ne faut

donc pas trop compter sur les bruits de souffle pour interpréter la nature de la lésion, d'autant qu'ils peuvent exister sans lésions orificielles, comme en témoignent les observations de Tripier, relatées par Caenens. La constatation si fréquente des souffles extra-cardiaques chez les tuberculeux (Potain) rend compte de ces faits.

Quant à l'*endocardite aiguë secondaire* dont la description est mieux à sa place ici ; ses manifestations sont d'une interprétation souvent difficile. L'endocardite aiguë est végétante, très rarement ulcéreuse. Dans l'un et l'autre cas, elle peut se traduire par un ensemble de signes précis, mais encore imparfaitement connus : végétante, elle passera d'abord inaperçue, puis, par suite de l'accentuation de la lésion, elle entraînera les modifications dans le timbre et l'intensité des bruits que nous avons déjà exposées ; plus rarement existeront des bruits de souffle. Cette évolution clinique, surtout étudiée et énoncée par le professeur Potain, tend à être de plus en plus admise. Elle répond à un ordre de faits bien observés, dont les résultats sont assez constants pour entraîner la conviction.

Nous n'avons pas ici l'intention de dresser un tableau symptomatique de l'endocardite aiguë ; il nous sera permis cependant de tirer, des observations que nous avons recueillies, un argument en faveur des faits décrits par Potain. C'est ainsi que nous avons pu noter l'assourdissement, l'obscurité des bruits normaux dans un certain nombre de cas. Cet assourdissement

portait surtout sur le premier bruit, et il s'agissait bien d'endocardites aiguës auriculo-ventriculaires.

Nous n'avons pu rencontrer la même modification pour le deuxième bruit du cœur, qui a paru au contraire plus dur dans l'observation de Hanot.

Dans un cas d'endocardite végétante épaisse de la mitrale (Obs. de Roustan), le premier bruit était prolongé.

Dans trois autres cas, il existait un bruit de souffle qui, dans l'observation de Barié, avait été nettement précédé de modifications des bruits normaux.

La plus grande fréquence de l'altération du premier bruit s'explique suffisamment par la grande fréquence des lésions aiguës sur les valvules auriculo-ventriculaires ; la rareté des anomalies du deuxième bruit est vraisemblablement due aux conditions de transmission réalisées par le poumon qui, altéré dans sa totalité, est augmenté de volume et de densité.

Dans aucune observation nous n'avons trouvé signalé *le bruit parcheminé* qui, dans l'idée du professeur Potain, répond à une phase plus avancée de l'endocardite aiguë, la phase du début d'organisation, et qui précède le souffle.

L'endocardite aiguë végétante constitue, nous l'avons vu, la majorité des endocardites aiguës secondaires des tuberculeux; l'endocardite ulcéreuse serait cependant possible. Osler en cite un cas[1]. Nous en avons observé un second, pour notre part. Si l'ulcération est due, ce qui arrive, au mauvais état antérieur des valvules, la symptomatologie ne per-

mettra pas le plus souvent de reconnaître l'existence de cette ulcération, à moins d'apparition rapide de souffles là où l'examen du cœur n'avait pu précédemment dévoiler aucun signe morbide. Mais si, cas le plus fréquent, l'intensité de l'infection intercurrente est assez grande pour modifier dans son ensemble l'état général du malade, l'existence d'une forme semblable à celles attribuées depuis Senhouse-Kirkes à l'endocardite ulcéreuse, constituera un élément précieux.

Les observations d'endocardite ulcéreuse des tuberculeux sont encore trop peu nombreuses pour autoriser la moindre déduction. Dans un cas, rapporté par nous, il s'agissait d'une endocardite staphylococcienne à forme typhoïde; dans l'autre, où la tuberculose pulmonaire peu avancée avait permis de faire le diagnostic de la lésion prédominante, la forme cérébro-spinale coïncidait avec une endocardite dont les lésions étaient surtout végétantes.

Il peut se faire, du reste, que le degré des lésions tuberculeuses rende difficile l'interprétation de l'exagération des phénomènes généraux, qu'il paraîtra toujours plus vraisemblable d'attribuer à la tuberculose.

Sclerose valvulaire. — Aucun document clinique n'existe sur ce point en dehors des constatations faites par Bouillaud.

Bouillaud considérait comme impossible de reconnaître le simple épaississement des replis valvulaires, à moins qu'il ne fût très accentué et ne s'accompagnât d'une véritable hypertrophie de la valvule ; si, dans ce

cas, l'orifice restait normal, si les replis n'étaient pas déformés, les bruits augmentaient d'intensité, ils devenaient parcheminés.

Si depuis Bouillaud il est arrivé de noter la dureté des bruits du cœur, rarement on en a recherché la pathogénie.

La sclérose, du reste, ne constitue pas une lésion intéressante, et il ne sert absolument de rien de savoir reconnaître si les valvules d'un tuberculeux sont épaissies ou non, puisqu'il ne peut s'ensuivre pour ce dernier aucune conséquence fâcheuse.

Son existence toutefois indique le degré de l'intoxication et la constatation des modifications qu'elle apporte aux bruits du cœur, permet souvent de prévoir la survenue possible d'une inflammation à laquelle la sclérose aura préparé le terrain.

Nous avons pu rencontrer assez fréquemment l'exagération de l'intensité des bruits du cœur et trouver dans la sclérose valvulaire l'explication de cette exagération. Nous avons constaté surtout le fait, pour le premier bruit ausculté à la pointe, c'est-à-dire par conséquent au siège d'auscultation de la mitrale, qui est toujours la plus atteinte, la plus hypertrophiée.

Dans certaines de nos observations, cette dureté de l'un ou l'autre des bruits a fait défaut ; les bruits étaient masqués par l'intensité des signes pulmonaires. Dans d'autres cas, nous avons trouvé au contraire des bruits assourdis que pouvait expliquer l'état du myocarde. Dans une série de faits, l'accentuation de l'un des bruits, du deuxième en général, alternait

avec l'apparition d'un dédoublement physiologique, inconstant qui semblait en rapport avec des modifications de pression intra-pulmonaire.

Ce qu'il importe de remarquer, c'est la différence réelle qui existe entre le bruit parcheminé, rude, et l'accentuation nette du deuxième bruit sans altération de timbre; le bruit parcheminé est un bruit *sui generis* qu'il est facile de distinguer avec un peu d'habitude et que sa fréquence dans le cas de sclérose valvulaire accentuée, rend suffisamment caractéristique de l'existence de cette lésion.

Rétrécissement mitral, sténoses orificielles. — La symptomatologie du rétrécissement mitral pur, ainsi que celle des autres sténoses, est trop bien connue pour que nous ayons l'intention de la réproduire ici. Nous avons déjà établi autre part les difficultés du diagnostic du rétrécissement mitral pur, difficultés qui tiennent à l'insidiosité de son début, à l'existence de certains bruits physiologiques, à sa fréquente association avec la tuberculose.

La coexistence du retrécissement mitral pur et de la tuberculose rend, en effet, ce diagnostic très complexe. L'une ou l'autre avec les données pathogéniques actuelles, risque souvent d'être méconnue. On interprétera les symptômes généraux présentés par le malade dans le sens de la tuberculose ou du rétrécissement mitral, on décrira un type chlorotique, un type pseudo-tuberculeux de cette affection du cœur, sans songer à établir une filiation directe entre la tuberculose et le rétrécissement mitral pur.

Le diagnostic de l'existence de la tuberculose n'entraîne aucune difficulté dans les cas d'endocardite aiguë ou de sclérose valvulaire en raison de l'intensité de l'infection, ou du degré avancé des lésions. Il n'en est pas de même ici où il s'agit presque toujours de tuberculose au début, dont les signes, bien que caractéristiques, demandent à être minutieusement cherchés, et où le contrôle bactériologique peut faire défaut.

En second lieu, le rétrécissement mitral pur reste longtemps une lésion avant de devenir une maladie de cœur (Tripier). Il constitue une infirmité longtemps latente, qui peut passer inaperçue chez l'enfant, alors que la sténose étant peu prononcée ou les dimensions du ventricule gauche se trouvant plus en rapport avec l'orifice rétréci, l'équilibre n'est pas encore rompu. Bien souvent, toutefois dès ce moment, l'auscultation du cœur permet de reconnaître l'existence du rétrécissement mitral pur. La prolongation et surtout l'accentuation du premier bruit constituent alors un signe de réelle valeur. Le terrain, sur lequel le rétrécissement évolue, l'existence d'un certain nombre de signes fonctionnels et généraux, la prédominance de ces symptômes chez la jeune fille représentent de sérieux éléments de probabilité. Le plus souvent, en effet, il s'agit de jeunes filles ou de jeunes garçons issus de souche tuberculeuse restés lymphatiques ou chlorotiques. Ils sont facilement palpitants, dyspeptiques, présentent une irritabilité nerveuse spéciale, sont atteints de bronchite fréquente.

Toutes ces remarques montrent qu'il est difficile parfois de déceler l'existence de la tuberculose ou l'existence du rétrécissement mitral pur.

Il faut remarquer, de plus, que la coexistence des deux lésions, tout au moins à un âge avancé de la vie, n'établit pas forcément la nature tuberculeuse de l'affection cardiaque. C'est pour ne pas avoir cherché à établir sur des données exactes l'antériorité réelle de la tuberculose qu'on a été entraîné à admettre comme tuberculeuses des lésions orificielles essentiellement différentes.

Le problème du diagnostic du rétrécissement mitral pur est donc complexe. Il doit satisfaire à ces trois points : 1° diagnostic de la lésion cardiaque ; 2° diagnostie de la lésion tuberculeuse ; 3° rapports de ces deux maladies entre elles.

Nous avons déjà établi plus haut la filiation de ces deux maladies. Nous savons, d'autre part, quels sont les signes qui permettent de reconnaître d'une façon précoce la tuberculose pulmonaire. Il nous resterait donc à décrire les éléments de diagnostic du rétrécissement mitral pur, mais nous les avons trop longuement énumérés dans un autre mémoire pour vouloir nous répéter ici.

Disons seulement que parmi les signes qui constituent le rythme mitral, le signe le plus constant, le dédoublement du second bruit est celui qui prête le plus facilement aux erreurs. Il faudra s'efforcer de le distinguer surtout d'avec les dédoublements physiologiques, si fréquents chez la femme

chlorotique, si fréquents aussi chez les tuberculeux par suite des conditions défectueuses de la circulation pulmonaire. L'accentuation du 2e ton pulmonaire qui quelquefois remplace le dédoublement pathologique devra aussi être différenciée de l'accentuation secondaire à l'exagération de pression dans le système circulatoire pulmonaire. C'est ainsi que dans les observations de sclérose valvulaire recueillies par nous chez les tuberculeux, nous avons souvent rencontré le dédoublement ou l'accentuation du deuxième bruit, et cette fréquence s'explique tout naturellement par la gêne apportée à la circulation pulmonaire lors de lésions tuberculeuses avancées. La corrélation de cette accentuation du deuxième bruit avec les modifications de pression intra-pulmonaires, sont des plus réelles ; dans deux cas où nous avons pu constater ce phénomène, une hémoptysie est survenue très abondante durant laquelle le deuxième bruit a perdu de son intensité première.

Nous en avons fini avec le diagnostic des lésions du cœur chez les tuberculeux. L'étude que nous venons de faire démontre que si l'examen du cœur suffit à l'établir en ce qui regarde surtout l'existence du rétrécissement mitral pur, ou même dans certains cas, l'existence de la sclérose valvulaire et de l'endocardite aiguë, il n'en est pas de même pour l'endocardite tuberculeuse.

Le diagnostic absolu de la nature tuberculeuse de l'affection est donc pour ainsi dire impossible, même en s'aidant des conditions dans lesquelles elle apparaît

puisque nous voyons l'endocardite aiguë secondaire coïncider avec la tuberculose miliaire aiguë. Sans doute, si l'on arrive à démontrer la nature toxique de l'endocardite granulique, il sera légitime de supposer son existence dans le cours d'une tuberculose aiguë primitive accompagnée de modifications caractéristiques des bruits du cœur, mais jusque-là il sera nécessaire de rester dans le doute. Le diagnostic sera encore plus délicat dans le cas d'une poussée secondaire de tuberculose aiguë provoquée par une infection intercurrente exaltant la virulence du bacille tuberculeux. Il s'agira alors souvent d'une endocardite microbienne non tuberculeuse.

Le diagnostic de l'endocardite aiguë secondaire sera facilité par les circonstances de son apparition et par la constatation de la forme de la tuberculose.

Nous avons vu en effet que l'endocardite secondaire est une endocardite terminale survenant quelquefois dans les derniers jours d'une tuberculose pulmonaire ulcéreuse, plus rarement dans le cas de tuberculose généralisée.

Nous savons enfin que la sclérose valvulaire coïncide toujours avec une tuberculose chronique à localisation surtout pulmonaire.

Etablir le diagnostic des modalités tuberculeuses coexistantes c'est faire en même temps, pour l'endocardite tuberculeuse et la sclérose valvulaire. le diagnostic étiologique.

Dans le cas d'endocardite aiguë secondaire, la

variété des microbes rencontrés à l'examen des lésions rend cette appréciation plus délicate.

Si l'infection surajoutée a déterminé dans le poumon ou dans un organe quelconque une altération sensible, la coexistence de ces localisations récentes et des modifications constatées du côté du cœur, permettra d'établir la filiation des accidents.

La notion de la porte d'entrée (poumon, intestin), la nature des symptômes généraux, l'existence de complications (infarctus viscéraux) pourront devenir des éléments précieux. Les recherches de Baumgarten, de Jaccoud et de Netter, tendent à faire admettre que, pour l'endocardite ulcéreuse par exemple, la forme typhoïde répond plutôt à l'origine pneumococcienne, le siège étant surtout aortique, les embolies fréquentes, la méningite existant assez souvent, alors que la forme pyohémique serait surtout due au streptocoque ou au staphylocoque se localisant plutôt sur la valve mitrale déjà malade et devenant le point de départ d'infarctus suppurés.

Cette formule est loin d'être absolue.

A vrai dire, dans l'observation qui a trait à une endocardite infectieuse, staphylococcienne, la pneumonie ayant dominé la scène pathologique, le siège était mitral mais l'état général était plutôt typhoïde.

Dans l'autre où il s'agissait d'une infection pneumococcienne; nous avons noté l'ensemble de symptômes simulant assez bien cette forme cérébro-spinale décrite surtout par Osler et Molson. Le siège était aortique.

Dans les autres cas, nous n'avons rien trouvé de précis ; peut-être, il est vrai, un examen plus attentif eut permis de découvrir, derrière la lésion tuberculeuse avancée, un certain nombre de symptômes relevant d'une complication intercurrente.

Nous avons montré enfin que peut-être, le nombre de cas se multipliant, la localisation ou la prédominance des lésions, sur le cœur droit ou sur le cœur gauche, pourrait aider au diagnostic du point de départ de l'infection (infection d'origine intestinale, où hépatique, dans le premier cas, infection broncho-pulmonaire dans le second).

C'est là une hypothèse vraisemblable, que nous nous contentons d'émettre simplement en raison du petit nombre de cas observés.

Pronostic

Nous venons de prouver le rôle considérable que joue le processus tuberculeux dans ses différentes modalités, à l'égard des lesions de l'endocarde.

Il nous reste à apprécier l'influence possible de la tuberculose sur *l'évolution* des affections cardiaques, et, réciproquement l'influence de la lésion, ou de la maladie cardiaque sur l'évolution de la tuberculose, notamment de la tuberculose pulmonaire.

L'endocardite aiguë, qu'elle soit due à une infection secondaire, à l'infection ou même à l'intoxication

tuberculeuse ne paraît nullement modifiée par la tuberculose elle-même. Créée par elle ou à cause d'elle, elle progresse peu en général, parce qu'elle n'a pas le temps de progresser. Dans la granulie, en effet, rapidement mortelle, il n'est point étonnant qu'il en soit ainsi. Dans la tuberculose pulmonaire ulcéreuse, l'endocardite n'apparaissant que dans les derniers temps de la vie, ne pourra s'organiser et déterminer une lésion chronique irrémédiable.

L'influence de la tuberculose pulmonaire sur la sténose mitrale n'existe pas non plus. Si la tuberculose pulmonaire évolue rapidement, il s'ensuit que le rétrécissement mitral, resté stationnaire, ne provoque aucune répercussion sur le poumon, n'exerce aucune action d'arrêt sur le processus tuberculeux.

Seul, le développement de la sclérose pourra se trouver favorisé par la marche de la tuberculose. Toutes deux évoluant parallèlement, l'altération de l'endocarde devient un indice de l'intensité ou de la durée de l'intoxication.

Comme il était facile de le prévoir, la première question ne soulève en réalité aucun problème important. Il n'en est pas de même de la seconde, qui offre tout au contraire un intérêt spécial.

Il est nécessaire d'établir toutefois des distinctions entre les diverses lésions de l'endocarde.

L'endocardite aiguë, accident de peu d'importance dans la granulie, lésion inoffensive en général et ultime de la tuberculose pulmonaire, n'ajoute rien à la gravité de la tuberculose, sauf dans le cas très rare où

la localisation de la lésion est susceptible de déterminer une lésion orificielle, sauf dans le cas relativement rare, où elle donne lieu à des infarctus septiques.

Son apparition ne peut donc constituer en réalité une complication sérieuse, mais elle revêt une signification pronostique absolument comparable à celle de la phlegmatia alba dolens. Elle est toujours un indice précieux de la gravité de l'infection, de la déchéance profonde de l'organisme.

Au même titre que le muguet, au même titre que la phlegmatia alba dolens, l'endocardite aiguë est un élément de pronostic toujours très grave. Mais l'on peut dire de l'endocardite secondaire ce que l'on a dit des deux autres complications. « On meurt avec elle et non par elle. »

Influence du rétrécissement mitral pur et des autres rétrécissements sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire. — L'étude du rôle du rétrécissement mitral pur à l'égard de la tuberculose pulmonaire se rattache à l'étude de l'antagonisme des lésions du cœur et de la tuberculose établi par Rokitansky et ses élèves. Elle représente la conception actuelle de cet antagonisme qui, au lieu d'être pathogénique comme le voulait Rokitansky est simplement un antagonisme d'évolution.

Toutes les maladies du cœur, qu'elles portent sur le péricarde, le myocarde ou sur les orifices, ont pour résultat commun d'entraîner un ralentissement plus ou moins marqué de la circulation pulmonaire.

A n'envisager que la répercussion des lésions ori-

ficielles sur le poumon, une différence absolue existe entre les lésions du cœur gauche et du cœur droit,

Tandis que les premières, déterminant de l'hypérémie ou de la stase pulmonaire semblent s'opposer au développement de la tuberculose ; les secondes, provoquant l'anémie pulmonaire, favorisent au contraire son évolution.

L'on comprend, dès lors, l'influence que les modifications apportées par les lésions mitrales dans la circulation pulmonaire pourront avoir sur l'évolution des lésions du poumon, et plus particulièrement le rôle que pourra jouer le rétrécissement mitral pur dans le cas de tuberculose.

Alors que Traube, Frommolt, Niemeyer, Lepine, Ruehle avaient réussi à renverser l'antagonisme absolu de Rokitanski en montrant la possibilité de coexistence de lésions aortiques et de la tuberculose pulmonaire, Hilton Fagge avait démontré que cet antagonisme persistait dans toute son intégrité pour le rétrécissement mitral pur seulement.

On était donc forcé d'admettre que cette lésion du cœur constituait comme une sorte d'immunité vis-à-vis de la tuberculose. Et cependant la coexistence si fréquente de lésions tuberculeuses et du rétrécissement mitral pur devait, dès le début, limiter cette immunité.

Les rapports du rétrécissement mitral pur et de la tuberculose étant mieux connus, l'explication devenait plus facile. L'observation devait prouver ensuite que la tuberculose, cause déterminante du rétrécissement

mitral pur, s'arrêtait dans son évolution devant les progrès de la lésion cardiaque.

Cette action d'arrêt du rétrécissement mitral pur est très intéressante. Elle avait été remarquée par Tripier, qui écrivait : « n'avoir jamais rencontré des cas de phtisie pulmonaire évoluant parallèlement à une maladie de cœur. »

Potain signalait presque en même temps cette rétrocession dans un certain nombre d'autopsies, où des lésions pulmonaires anciennes et discrètes concordaient avec une sténose mitrale très serrée.

Les exemples se sont multipliés depuis; nos observations personnelles nous ont permis de confirmer ces données.

Les observations de Paliard, Lannois, Brousse et Ducamp, constatant l'aggravation de la tuberculose lors de l'amélioration de la lésion cardiaque (fait beaucoup plus rare), ajoutent un argument sérieux en faveur de l'influence du rétrécissement mitral pur.

Depuis Rokitansky, on a interprété de diverses façons ce mode d'action.

L'opinion la plus actuellement admise est celle qui place dans l'œdème, dans la congestion pulmonaire la cause de l'arrêt d'évolution de la tuberculose. C'est là l'opinion de Potain, de Renaut, de Lepine.

Le rôle de la congestion est ainsi opposé à celui de l'ischémie qui favorise le développement de la tuberculose (Sténose pulmonaire, Lebert, Stockes, C. Paul, Salmon).

Pour Tripier, cette influence d'arrêt ne s'exerce que

lorsque le rétrécissement mitral pur est devenu une véritable maladie du cœur, lorsqu'il existe de l'hypertrophie. La rareté de l'hypertrophie dans le rétrécissement mitral pur, sa fréquence dans les lésions aortiques où la tuberculose évolue plus vite, ne plaident pas en faveur de cette interprétation. Le rôle de l'hyperhémie pulmonaire est plus admissible.

Nons croyons, pour notre part, toutefois, qu'il faut tenir compte de la forme atténuée des lésions tuberculeuses que l'on rencontre chez les rétrécis mitraux. La tuberculose, avons-nous vu, est toujours peu virulente, souvent locale, elle évolue lentement; l'influence d'arrêt ne pourrait s'appliquer du reste aux localisations ganglionnaires, osseuses, cutanées de la tuberculose.

Si donc la congestion pulmonaire d'origine cardiaque entraîne la rétrocession des lésions tuberculeuses, il est permis d'admettre que cette rétrocession se fait d'autant plus facilement qu'il s'agit de tuberculose atténuée.

Quant à l'influence du rétrécissement pulmonaire favorisant au contraire l'évolution de la tuberculose, elle s'explique, avons-nous vu, par l'ischémie. Nous avons déjà exposé au chapitre de la pathogénie, les raisons qui tendaient à nous faire admettre la fréquence de la tuberculose pulmonaire, dans le cours du rétrécissement congénital. Ajoutons comme corollaire à l'opinion formulée plus haut, de la forme primitivement atténuée de la tuberculose chez les rétrécis mitraux : que cette tuberculose favorisée par la sténose pulmonaire évolue toujours lentement (C. Paul).

Faut-il admettre maintenant que la tuberculose s'arrêtant, le rétrécissement mitral évoluant, le pronostic sera modifié dans un sens favorable pour le malade. Il n'en est malheureusement rien, car si pendant longtemps le rétrécissement mitral pur constitue une simple infirmité, il arrive un moment où la lésion mal tolérée devient pour le malade une source continuelle de dangers.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS CLINIQUES

I. Endocardite spécifique.

II. Endocardite secondaire aigue.

III. Sclérose valvulaire.

I. Endocardite spécifique.

OBSERVATION I. (Lancereaux. *Atlas d'Anatomie pathologique*).

Endo-péricardite tuberculeuse.

D..., 55 ans, marchand des quatre saisons, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Agnès, n° 7, le 5 avril 1866.

Etat général. — Homme épuisé, très amaigri, au facies altéré, sans œdème.

A. H. — Aucun antécédent tuberculeux dans sa famille.

Ne sont pas consignées, dans ce résumé, les observations se rapportant aux lésions orificielles qui sont exposées dans notre mémoire sur les rapports du rétrécissement mitral et de la tuberculose. Parmi les observations de sclérose valvulaire, nous avons négligé toutes celles où la sclérose a seulement été constatée au point de vue macroscopique. Le nombre des observations publiées ne représente donc pas la totalité des observations recueillies.

A. P. — Il tousse depuis trente ans sans jamais avoir été obligé d'interrompre son travail. Alcoolisme peu prononcé. Depuis six semaines, a perdu ses forces par suite d'une diarrhée intense persistant encore aujourd'hui.

Examen — Thorax aplati et rétréci. Expectoration abondante, diminution du murmure vésiculaire aux deux sommets. Pouls petit, dépressible, irrégulier.

Testicules volumineux, indurés; l'induration se continue tout le long des deux cordons jusqu'à la prostate qui est elle-même affectée.

Le 8 août, le malade meurt, succombant à l'épidémie cholérique qui régnait dans les salles.

Autopsie. *Poumons.* — Infiltration tuberculeuse aux deux sommets. Petites excavations à droite, quelques tubercules fibreux. Dissémination d'un certain nombre de granulations dans les lobes inférieurs.

Cœur. — Péricardite adhésive avec masses jaunes tuberculeuses. Dégénérescence graisseuse du myocarde, volume normal des cavités cardiaques. Orifices normaux sauf l'orifice aortique qui est un peu insuffisant. *Valvules* légèrement rétractées et opalines. Collerette jaunâtre rétrécissant les orifices des coronaires. *Valvule tricuspide.* Dépôts jaunâtres agglomérés au nombre de 4 à 6 sur chacun des prolongements de cette valvule (face auriculaire). Les plus saillants offrent une certaine analogie avec des végétations fibrineuses. Par une coupe perpendiculaire, on voit qu'ils ont leur point de départ sous la séreuse valvulaire.

Ces dépôts incisés présentent à leur centre, un petit foyer formé par une substance liquide blanchâtre composée de granulations moléculaires et graisseuses, de cellules et noyaux arrondis et granuleux. Sur un des points de la même valvule, dépôts moins volumineux avec injection vasculaire périphé-

rique, constitués par de petites cellules arrondies analogues aux éléments des granulations tuberculeuses.

Valvule mitrale injectée présente quelques granulations blanchâtres miliaires groupées au niveau de l'un des prolongements de sa face auriculaire. Plus loin, masse arrondie du volume d'un noyau de cerise avec substance centrale caséeuse et couches concentriques de fibrine.

Tuberculose génito-urinaire.

Quelques granulations disséminées sur l'intestin. Rien de particulier dans les autres organes.

OBSERVATION II. (Perroud).

Tuberculose aiguë; Endocardite végétante.

A... B..., 12 ans, entre à l'hospice de la Charité, salle Saint-Ferdinand, le 22 février 1875.

A. P. — Rougeole à 8 ans. Pas de rhumatisme. Bonne santé habituelle. Elle ne tousse et n'est oppressée que depuis deux mois.

Examen. — A son entrée, peau chaude. Pouls régulier 150. Très amaigrie et très oppressée.

Matité précordiale augmentée. Au premier temps, on constate un souffle intense à maximum à la pointe. Léger souffle présystolique; en arrière, souffle dur très intense.

Sibilances et râles sous-crépitants dans toute l'étendue des deux poumons.

Aggravation progressive de l'état de la malade, sans atténuation des signes cardiaques. L'oppression, la fièvre augmentent; la malade meurt en état d'asphyxie.

Autopsie. — *Cœur*. Légère hypertrophie cardiaque portant

surtout sur le ventricule gauche. Valvule mitrale garnie près de son bord libre d'une multitude de petites végétations con fluentes, rosées qui lui formaient un liseré épais finement découpé et des plus élégants. Cette valvule était ainsi insuffisante et rétrécie

Poumons. — Farcissement de granulations miliaires blanchâtres. Quelques granulations sous pleurales. Ganglions bronchiques caséeux volumineux comprimant un peu l'aorte (souffle rude postérieur) ; quelques ganglions mésentériques un peu engorgés.

Réflexions. Granulie pulmonaire aiguë. Endocardite végétante récente, secondaire à l'infection granulique, soumise à la même intoxication sanguine.

OBSERVATION III. (Lancereaux. *Traité d'anat. pathol.*)

Endocardite et scrofulose viscérale. Arthrites scrofuleuses Note. (Endocardite probable par infection secondaire.

M... âgée de 38 ans, admise à l'Hôtel-Dieu le 20 septembre 1864, succombe le lendemain. L'état semi-comateux dans lequel elle se trouve au moment de son entrée ne permet pas d'obtenir des renseignements précis sur sa maladie. On porte toutefois, en raison de l'existence d'urines albumineuses le diagnostic d'urémie. La trace d'un ancien lupus, une arthrite des deux genoux laisse supposer qu'il s'agit d'une femme scrofuleuse.

Autopsie. — Destruction ancienne des cartilages du nez, membrane de Schneider épaissie, boursouflée, molle, ulcérée sur plusieurs points.

Masse arrondie, caséiforme, tuberculeuse, à la surface du sinus droit, altérations analogues des muq. du pharynx, du

voile du palais. Cicatrices multiples au sommet des poumons, masses caséiformes au voisinage de ces cicatrices. Le *cœur* est un peu gros, les cavités ventriculaires légèrement dilatées, le tissu musculaire peu coloré. La valvule mitrale est injectée et présente des dépôts jaunâtres irréguliers, granuleux, crayeux. Dépôts analogues sur deux des valves aortiques au niveau du tubercule d'Aranzy. Légère effervescence de ces dépôts par l'acide acétique.

Foie volumineux, pointillé de jaune et gris. Ganglions mésentériques hypertrophiés ; arthrites fongueuses des deux genoux avec altérations des cartilages articulaires et des extrémités osseuses.

Résumé. — Femme ayant un lupus du nez, meurt d'accidents urémiques liés à une dégénérescence amyloide des reins.

Elle est affectée d'arthrite scrofuleuse et présente sur les valvules du cœur gauche de petites nodosités jaunâtres granuleuses qui traitées par l'acide acétique, donnent une légère effervescence due au carbonate de chaux. Aucune autre cause que la maladie générale ne vient ici rendre compte de ces altérations et conséquemment il y a lieu d'admettre l'existence d'une endocardite tuberculeuse ou scrofuleuse. La lésion de l'endocarde est en effet caractérisée par des dépôts miliaires d'apparence caséeuse, infiltrés de sels de chaux et analogues aux granulations crétacées des poumons.

OBSERVATION IV. (Letulle. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1874.)

Tuberculose de l'endocarde.

H. B... 5 mois 1/2. (Service du Dr Damaschino). Sa mère qui le nourrit depuis sa naissance, est atteinte de tuberculose

pulmonaire avancée. L'enfant a toujours été chétif. Depuis quelques semaines il a maigri et souffre. Depuis quelques jours il tient sa tête dans l'extension forcée.

Etat actuel. — Enfant chétif, maigreur extrême, chapelet rachitique : extrémités articulaires un peu nouées. Extension de la tête en arrière, mais sans contrature. Crâne bombé. Pas de vomissements ni de strabisme. Aucune convulsion.

L'enfant tousse un peu. Quelques râles humides disséminés dans l'étendue des deux poumons. Les signes méningitiques s'affirment les jours suivants jusqu'au 24 où, mort de l'enfant.

Autopsie. — Cavité cranienne. *Méninges.* — Congestion méningée. Semis de granulations tuberculeuses surtout à droite.

Dans les ventricules latéraux, quantité assez considérable de liquide jaune citrin. A droite au niveau de la couche optique noyau de ramollissement et hémorrhagies capillaires, surtout au niveau de la portion intra-ventriculaire ; moelle et enveloppes, rien.

Thorax. — Poumon volumineux, induration jaunâtre par places, surtout à droite. Emphysème fort marqué, purulence de nombreux alvéoles donnant issue à du pus jaunâtre crémeux. « Broncho-pneumonie purulente ». Quelques granulations disséminées plus ou moins volumineuses surtout sous-pleurales. A droite près du hile deux excavations pleines de pus. Ganglions bronchiques et médiastinaux caséeux.

Cœur. — Péricarde, rien. Endocarde ventriculaire gauche, deux petites masses dures, d'un jaune verdâtre, siégeant l'une au niveau de la paroi inter-ventriculaire, l'autre près du sommet d'un des piliers de la valvule mitrale. *A l'examen* ces petites masses sont formées de substance caséeuse, probablement tuberculeuse.

Abdomen. — Surface convexe du péritoine sous-diaphragmatique, granulations tuberculeuses.

Rate. – Masses caséeuses.
Reins. — Tuberculose rénale.

OBSERVATION V. (Girode).

Endocardite infectieuse. Pneumonie tuberculeuse du sommet.

R. J... corroyeur, 25 mai 1888, entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service du professeur Brouardel. A son entrée, faiblesse, dyspnée, qui rendent l'examen du malade difficile. Il dit être surtout malade depuis huit jours, après un refroidissement.

Le 26 mai, il présente un aspect typhoïde. Les conjonctives sont subictériques; les narines pulvérulentes, les lèvres bleuâtres. Les extrémités sont couvertes d'une sueur froide. La T. rectale : 39°. La langue est grillée. La déglutition difficile. Diarrhée involontaire. Tuméfaction du foie et de la rate.

La respiration est embarrassée à 34. Pas d'expectoration. Au sommet droit, la sonorité est faible avec résistance sous le doigt. A l'auscultation, murmure vésiculaire faible à gauche et à droite dans les fosses sus-épineuses et sous-claviculaires. Dans les inspirations fortes qui suivent la toux, on trouve du souffle et des râles muqueux.

La matité cardiaque est augmentée, le choc cardiaque faible. A l'auscultation premier bruit mitral à peine sensible· Premier bruit tricuspidien marqué par une sorte de roulement.

Deuxième bruit artériel sourd aux deux orifices. Athérome artériel moyen.

Les urines sont rares, colorées, troubles avec précipité albumineux.

27-28, subdélire. La postration augmente. Le cœur s'affaiblit, le pouls est insensible, les extrémités œdématiées sont froides, cyanosées. Il n'y a pas d'urine.

Autopsie. — Péricarde, 100 grammes de sérosité faiblement hémorrhagique, sans traces d'inflammation récente. *Le cœur* très hypertrophié, très dilaté, s'affaisse comme un gant mouillé. L'endocarde des cavités gauches présente un peu d'épaississement surtout au bord libre de la mitrale. A droite une partie de l'oreillette et du ventricule est remplie par un caillot fibrineux, se prolongeant dans l'artère pulmonaire jusqu'à la bifurcation. L'endocarde est très altéré; tout le bord libre de la tricuspide du côté auriculaire est occupé par des ulcérations à pic et des végétations en chou-fleur. Quelques-unes semblent naître du fond d'une ulcération bourgeonnante ou sont enchâssées à leur base par un bourrelet de muqueuse dont les sépare une étroite fissure.

Au bord libre de la valve postérieure existe une ulcération plus large d'où naît un énorme mamelon végétant, gros comme un index, large de 5 à 6 cent., cette saillie est marbrée de noir et de gris jaune et semble constituée par des coagulations fibrineuses d'âges différents, mêlées de quelques dépôts cruoriques. La masse s'incline un peu dans le ventricule et se dirige vers l'infundibulum de l'artère pulmonaire. En divers autres points de l'endocarde et jusque sur un pilier on trouve des végétations analogues. A l'incision, quelques saillies semblent formées par des néoplasies vraies du tissu de bourgeons charnus, d'autres, au contraire, sont constituées par des dépôts fibrineux. La grande végétation est de ce genre, elle se laisserait assez facilement désinsérer de sa base d'implantation et, du reste, sa séparation s'est complétée spontanément dans le liquide de Muller où le cœur était ultérieurement conservé.

Plèvre droite. — Adhérences importantes, tractus fibreux pénétrant profondément le parenchyme pulmonaire. Dans le lobe supérieur, induration, teinte grisâtre. Il est sillonné par bandes fibreuses. Pas d'état granuleux. Pneumonie grise

ou broncho pneumonie pseudo-lobaire tuberculeuse. Au sommet gauche, stalactites pleurales, grand foyer caséeux ancien autour duquel granulations grises, en amas muriformes. Ganglions du hile et du médiastin hypertrophiés.

Foie. — 1.900 grammes, augmenté de volume : périhépatite. — 5 ou 6 granulations miliaires, à convexité. Coupe grisâtre, quelques infarctus au niveau de la surface.

Reins. — Tuméfiés, pâles, avec un certain nombre de tubercules sous leur capsule.

Ostéite tuberculeuse ancienne des 2e et 3e lombaires. Abcès tuberculeux du psoas, enkysté dans une gaine épaisse.

Examen histologique de la zone broncho-pneumonique confirme nature tuberculeuse. L'examen d'une ulcération de l'endocarde sur fragment conservé et durci dans l'alcool montre une mince couche granuleuse avec quelques filaments de fibrine. Plus profondément, zone à petites cellules, se colorant énergiquement, rappelant l'aspect du tubercule embryonnaire mais sans cellules géantes. Les végétations proprement dites ne se distinguent en aucune façon d'une coupe de bourgeons charnus.

Examen bactériologique. — Sur coupes du poumon colorées à l'Ehrlich, nombreux bacilles.

Ex. répétés d'endocardite ulcéreuse, rien. Ensemencements de l'endocarde, rien.

Conclusions de l'observation. — Cette observation reste incomplète en tant que détermination de l'agent pathogène de l'endocardite. Cependant si l'on se reporte aux difficultés qu'il y a à isoler le bacille de Koch, à ce fait que divers observateurs l'ont rencontré dans les lésions cardiaques, dans des cas analogues ; si l'on considère enfin que le sujet était foncièrement

et accessoirement tuberculeux et qu'une dépendance anatomique semble exister entre les lésions récentes de tuberculose aiguë hématogène, et les déterminations cardiaques, il deviendra probable que l'on avait affaire à une infection bacillaire et, dans l'espèce, à une endocardite ulcéreuse tuberculeuse.

OBSERVATION VI. (G. Lion, *France médicale*, 8 janvier 1892.

Endocardite tuberculeuse développée au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique à l'occasion d'une poussée de tuberculose aiguë.

Il s'agit d'une femme atteinte de tuberculose chronique du poumon qui, à l'autopsie, présente une poussée aiguë de granulations tuberculeuses récentes ; sur la grande valve de la mitrale on trouve une végétation pédiculée de la grosseur d'un grain de chènevis. Cette végétation était constituée par un tissu sans structure apparente, se colorant en rouge pâle par le picro-carmin, et par une couche superficielle formée de cellules à noyaux volumineux accumulés par places, sous forme de petits amas et semblant provenir de l'endocarde soulevé.

L'examen d'une grande quantité de coupes a permis de trouver 4 ou 5 bacilles tuberculeux siégeant dans les amas cellulaires de la surface.

OBSERVATION VII (recueillie par MM. Londe et Petit, *Archives générales de médecine*, janvier 1894).

Endocardite végétante tuberculeuse.

M..., 25 ans, entrée à l'hôpital de la Salpétrière, le 30 juillet 1888, dans le service de M. Jules Voisin.

A. H. — Père alcoolique ; mère nerveuse ; 7 frères ou sœurs

morts en bas âge de convulsions; 5 vivants et bien portants. Elle a eu à 2 ans une paralysie du côté gauche, ayant coïncidé avec l'apparition de convulsions.

Depuis l'âge de 3 ans, attaques d'épilepsie; à 16 ans, menstruation régulière.

Examen. — Taille moyenne; asymétrie faciale; voûte palatine ogivale; dents bien plantées.

A son entrée, hémiplégie gauche avec atrophie plus marquée au membre supérieur. Type hémiplégique spasmodique infantile. Sensibilité au tact et à la douleur exagérée du côté paralysé. Rien du côté des organes des sens. Intelligence faible.

Début de la maladie actuelle. — Le 20 mars elle s'alite pour une phlébite du membre inférieur gauche dont elle se remet au bout de quinze jours. Le 9 avril, œdème généralisé à tout le côté droit, y compris la face. Pommettes rouges.

Cœur. — On entend un souffle systolique dont le maximum est à la pointe et qui se propage dans l'aisselle. Un autre souffle à la base de l'appendice xyphoïde. Le pouls est faible, rapide.

La malade accuse des douleurs lombaires sourdes, profondes; ses urines contiennent un flot d'albumine.

Le 13, elle meurt d'un accès de suffocation

Autopsie. — Les poumons sont semés de gros noyaux indurés, plus abondants à droite. Ils sont farcis de vieux tubercules caséeux et crétacés autour desquels on trouve des granulations grises récentes, qui sont surtout nombreuses aux deux bases. Ganglions bronchiques tuberculeux.

Cœur. — Péricardite. Myocarde pâle jaunâtre. Insuffisance de la valvule tricuspide. Sur la face auriculaire des deux valves de la face mitrale, trois ou quatre végétations dont la plus grosse atteint le volume d'une lentille, les plus petites ayant la grosseur d'une tête d'épingle. Ces végétations sont pâles,

uniformes, molles. Pas de granulation de l'endocarde. Rien autre d'anormal.

A l'examen *histologique*, myocardite diffuse aiguë interstitielle prédominante à droite.

Inoculation. — L'une de ces végétations, inoculée sous la peau d'un cobaye, fut éliminée de la plaie trois jours après. Trois mois environ après l'inoculation on trouva des tubercules dans tous les organes. L'examen bactériologique montra l'existence de bacilles. Une des végétations écrasée le premier jour sous la lamelle, n'a donné aucun résultat. On ne chercha pas les autres micro-organismes.

Sur la coupe de l'une des végétations, l'on vit après coloration au picro-carmin que la végétation était en partie formée par un magma jaunâtre qui l'enveloppe irrégulièrement et est vraisemblablement constitué par des blocs fibrineux. Autour de la végétation et là où se retrouvent ces dépôts fibrineux, la couche superficielle de l'endocarde est altérée. Le corps de la végétation est rouge ou rosé, d'aspect fibreux, et se continue avec le tissu fibro-élastique de la valvule ; çà et là, cellules embryonnaires qui sont surtout agglomérées en deux points situés au dessous de la végétation.

Nulle part ces noyaux ne rappellent la granulation tuberculeuse.

Par le Ziehl et le bleu de méthylène, la coloration d'une coupe montre l'existence de bacilles groupés au niveau de l'un des renflements correspondant aux amas embryonnaires susindiqués. A ce niveau on trouvait quatre à cinq bâtonnets très nets.

Sur les bords de la végétation et dans les dépôts fibrineux on trouvait aussi quelques bacilles.

Sur aucune coupe il n'y avait de bacilles à l'intérieur de la végétation.

II. — Endocardite secondaire.

OBSERVATION VIII (ROUSTAN, *Bull. Soc. anat.*, 1886).

Endocardite végétante; Broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë.

C... J..., 33 ans, sans aucune tare héréditaire, mais très alcoolique. Oppressé depuis dix ans, avec toux, expectoration parfois striée de sang. En 1871, attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé. En 1877 et en 1885, pneumonie.

Entre pour frissons, point de côté, vomissements bilieux.

Cœur. — Léger prolongement du 1er bruit à la pointe. Percussion, signes de pneumonie.

Au bout de quelques jours, oscillations de la température, persistance des signes pulmonaires. Apparition d'un souffle au niveau du prolongement du 1er bruit, souffle qui d'abord doux devient rude, puis râpeux et sibilant.

AUTOPSIE. — Broncho-pneumonie tuberculeuse. Ni masses caséuses, ni cavernes. Granulations grises disséminées dans les deux poumons.

Cœur. — Sur les valves mitrales, deux grosses masses végétantes de le grosseur d'une noix, de couleur gris jaunâtre, de consistance assez ferme. Au centre, substance jaunâtre, molle, pulpeuse, rappelant un peu la substance caséeuse.

Dans le ventricule droit, masse végétante de même aspect. L'artère pulmonaire possédait quatre valvules dont une très petite, percée à son centre.

Examen histologique, par M. Cornil. – Pas de B. tuberculeux.

Par le procédé de Gram. — Chaînettes de microcoques,

siégeant surtout dans les couches de fibrine ou de tissu embryonnaire, les unes paraissent être des pneumocoques, les autres des streptocoques

OBSERVATION IX (Guyon, interne des hôpitaux, *Bull. Soc. anat.*, 1889).

Tuberculose ancienne; Masses caséeuses enkystées; Congestion bilatérale des poumons au niveau des lobes inférieurs; Endocardite infectieuse.

M..., 45 ans, mort le 6 mai dans le service du docteur Lancereaux.

A. P. — Alcoolisme. Epilepsie.

Le 2 janvier, frissons, fièvre avec expectoration striée de sang, perte d'appétit, amaigrissement.

Poumons. — Rudesse au sommet droit.

Cœur. — Bruits éteints.

Meurt après avoir présenté des symptômes méningitiques.

Autopsie. — Aucune lésion du côté des méninges.

Cœur. — Aspect normal. A l'ouverture du ventricule droit, on constate la présence d'un caillot fibrineux occupant cette cavité, se prolongeant dans l'oreillette. Végétation considérable sur une des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire. Cette végétation a le volume de la dernière phalange du petit doigt. Elle est rougeâtre, de consistance un peu plus ferme que le muscle cardiaque. La base coiffe le bord libre de la valvule et se continue au niveau du bord adhérent avec le muscle cardiaque.

Examen histologique. — Stroma fibrineux avec cellules lymphoïdes extravasées.

Au point de vue bactériologique par méthode de Weigert, bâtonnets, streptocoques.

Poumons. — Congestion des bases. Lobe supérieur droit, masses caséeuses enkystées.

Réflexions. — Pas de porte d'entrée appréciable de la lésion en dehors d'une lésion tuberculeuse du poumon.

OBSERVATION X (Dr Barié, médecin des hôpitaux.)

Sur un cas d'endocardite végétante infectieuse des valvules mitrale et tricuspide chez un tuberculeux mort de pneumonie; Présence des microbes de la pneumonie dans les végétations endocardiques; Méningite suppurée de la convexité cérébrale.

X..., garçon marchand de vins, entre le 8 mai 1886 à l'hôpital Broussais, salle Delpech, 13.

Depuis cinq jours, après refroidissement dans un travail de cave, il est pris d'un frisson violent, d'un point de côté très douloureux dans la partie droite du thorax, au dessous du mamelon, de toux, de vomissements spontanés et d'une dyspnée très vive.

Le 8, il entre dans nos salles. Le lendemain, à la visite, le malade a la peau chaude, le pouls fréquent ; la température axillaire est de 39°, le faciès est vultueux; l'oppression, la toux sont très marquées, l'expectoration est ambrée et visqueuse.

A l'examen du poumon, signes de pneumonie du sommet droit.

A. P. — En 1877, première pneumonie siégeant au côté gauche, ayant duré plusieurs semaines. En 1885, nouvelle pneumonie à droite, d'une durée assez sourte. En 1887, légère attaque de rhumatisme aigu, peu intense. Alcoolisme. Pas de syphilis ni d'impaludisme antérieurs. Malgré l'absence de toute tare tuberculeuse, héréditaire ou acquise, j'avais quelque doute sur l'intégrité du poumon.

Au traitement institué succéda une sédation de quelques

jours, mais bientôt l'état général devient mauvais et le malade tombe dans un état typhoïde des plus manifestes, avec adynamie.

Du côté du cœur, si les battements étaient réguliers, le bruit systolique était un peu sourd et très légèrement prolongé à la pointe, mais ce symptôme était des plus variables. Bientôt ces modifications cédèrent la place à un souffle exactement systolique qui indiquait nettement la formation d'une insuffisance mitrale sous nos yeux, car le bruit mitral n'existait pas à l'entrée du malade.

Le malade succombe le 7 juin, 36e jour de sa maladie.

Autopsie. — Poumon en dehors du petit foyer pneumonique du sommet droit. Le poumon présente quelques granulations tuberculeuses, les unes en voie de caséification, au voisinage du foyer pneumonique.

Cœur. — Les deux valves de la mitrale sont garnies de trois végétations en choux-fleurs, grisâtres, peu résistantes, du volume d'une noisette. Les masses sont imbriquées de telle sorte que l'orifice mitral est réduit à une simple fente irrégulière. Ces végétations, dont l'une est légèrement exulcérée, sont recouvertes de masses fibrineuses très épaisses. La valve tricuspide est garnie de végétations de volume plus petit, mais d'apparence analogue. Il existe quatre valvules de l'artère pulmonaire dont une plus petite est perforée à son centre.

Les autres organes ne présentent rien de particulier.

L'examen histologique et bactériologique fait par le professeur Cornil montrent qu'il s'agit d'une endocardite végétante, à pneumocoques.

OBSERVATION XI. (Menetrier).

Tuberculose pulmonaire ; Athérome aortique ; Végétation aortique ; B. coli commune.

A. P. — Femme de 50 ans. Atteinte de tuberculose pulmonaire chronique avec otite suppurée gauche. Diarrhée durant les trois derniers jours.

Autopsie. — Le 17 décembre 1891. Mastoïdite suppurée. Rien dans les centres nerveux. Tuberculose pulmonaire avec cavernes.

Cœur. — Petit, sain.

Aorte athéromateuse. A 2 cent. au dessus des valvules il existe une végétation longue de 3 cent., grosse comme le petit doigt et friable. L'ensemencement n'a donné que du B. coli. Le pus de l'oreille contenait du B. coli et du pneumocoque.

On inocule une souris et un lapin qui meurent avec le B. coli dans les organes sans présenter de lésion du cœur.

Notre collègue et ami Macaigne qui a fait l'examen de cette végétation, n'a pu rencontrer que le B. coli communis. Aussi a-t-il tendance à le considérer comme la cause de l'endocardite.

OBSERVATION XII. (Corvisart. *Traité des maladies du cœur*).

Tuberculose pulmonaire ; Endocardite végétante récente.

Femme de 23 ans qui, depuis son enfance jusqu'à l'âge de la puberté, fut sujette aux épistaxis et à de fréquentes quintes de toux.

A 6 ans, hémiplégie droite.

A la suite de refroidissement, suppression des menstrues et début d'une affection de poitrine qui persiste accusée par de

l'amaigrissement, de la dypsnée, une toux continuelle, une expectoration de mauvais caractère.

Le 21, elle accuse de la gonorrhée actuellement persistante.

Entre à l'hôpital et succombe au bout de quelques jours.

Autopsie. — Poumon droit, adhérent à la plèvre, substance endurcie, engorgée avec tuberculose; à gauche, mêmes lésions à un stade moins avancé.

Cœur. — Péricardite adhésive. Orifice auriculo ventriculaire gauche, rétréci, dur et cartilagineux. Les valvules mitrales et les valvules semi-lunaires de l'aorte étaient parsemées de végétations en tout semblables aux poireaux vénériens. L'orifice auriculo ventriculaire droit n'était point rétréci, mais les valvules ainsi que les sigmoïdes pulmonaires étaient recouvertes d'un aussi grand nombre de végétations que les mêmes parties du côté opposé.

OBSERVATION XIII. (Lancereaux. *Traité d'anatomie pathologique*, p. 207).

Rhumatisme articulaire subaigu ; 2e attaque ; Endocardite mitrale; Tuberculisation pulmonaire.

V..., 26 ans, graveur sur bijoux, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 7 (service de M. Grisolle, M. Bucquoy, suppléant), le 6 mai 1888.

A. H. — Père mort d'une tumeur cérébrale. Mère, frères, sœurs bien portants.

A. P. — Couvert de gourme durant son enfance. Jusqu'à il y a deux ans, sa santé n'a pas présenté d'altération appréciable. A cette époque, il a un refroidissement et se met à tousser. En août 1867, première pleurésie du côté gauche qui dure 5 semaines. Puis survint une douleur dans le genou gauche, douleur qui s'accompagna d'une tuméfaction considérable.

Cette affection dura quinze jours. A quelque temps de là, deuxième tuméfaction.

Examen. — V... est blond, pâle. Depuis longtemps il a des sueurs nocturnes. Ses forces ont sensiblement diminué. L'amaigrissement est considérable. Il continue à tousser et depuis quatre à cinq mois, il expectore des crachats jaune verdâtre. Il a craché un peu de sang il y a deux mois.

La respiration est courte.

Depuis trois semaines, il est pris de douleurs rhumatismales avec tuméfaction pâle des poignets, genoux et cou-de-pied.

A son entrée à l'hôpital, l'état des jointures est le même.

Cœur. — Léger frémissement systolique, impulsion forte, la pointe bat à deux travers de doigt au dessous et un peu en dehors du mamelon. Le premier bruit est couvert par un bruit assez rude ayant son maximum vers la pointe du cœur et cessant complètement à la base. Le second bruit est nettement claqué surtout à la base,

Le pouls est faible.

Poumons. — Signes de ramollissement. Signes cavitaires à gauche.

Cet état persiste en s'aggravant progressivement jusqu'à l'asphyxie finale.

Autopsie. — Pleurésie sèche généralisée des deux poumons. Poumon gauche. Caverne étendue entourée de cavernules. Pneumonie caséeuse dans le reste de l'étendue. Semis de granulations grises récentes.

Cœur. — Péricarde, rien. Volume du cœur à peu près normal, légère dilatation du ventricule droit.

Cœur droit. — Caillots cruoriques récents, parois plutôt amincies, jaunâtres, mollasses. Orifices artériels et tricuspides et leur app. valvulaires n'offrent aucune altération sensible.

Cœur gauche. — Caillot cruorique récent. Au niveau de l'o-

rifice aortique, on remarque de légères exsudations fibrineuses un peu anciennes, dans l'angle d'union des trois valvules. Il en existe également vers le milieu des deux valvules, à la face ventriculaire, sous la forme de végétations translucides et sessiles. La face auriculaire de la valvule mitrale présente une zone festonnée saillante de végétations de choux-fleurs ayant l'aspect de crêtes de coq et séparant nettement la face lisse ou auriculaire de la valvule de la face réticulée ou ventriculaire. Rien autre de particulier. (Duguet, obs. inédite).

Résumé. — Malade rhumatisant et tuberculeux, présentant une endocardite caractérisée par l'épaississement de la valvule mitrale et l'existence sur sa face supérieure d'une guirlande de végétations. Est-ce le rhumatisme où la tuberculose? Lancereaux conclut, en raison de l'analogie des lésions, à la nature rhumatismale de l'endocardite.

OBSERVATION XIV (rapportée par M. Potain, médecin à l'hospice des Ménages. *Bull. Soc. anat.*, 1862).

Femme de 71 ans, atteinte de tuberculose de la plèvre, des poumons qui présenta en même temps que des masses tuberculeuses dans le myocarde de l'oreillette droite, de petites végétations récentes sur le bord libre des valvules mitrale et tricuspide.

OBSERVATION XV (Autopsie).

Tuberculose pulmonaire chronique; Endocardite végétante.

H... Fr..., 34 ans. 20 décembre 1889. Service du professeur Potain.

AUTOPSIE. — Œdème des deux jambes remontant jusqu'aux genoux. Un demi-litre de liquide dans la cavité abdominale.

Le poumon droit est maintenu adhérent à la plèvre pariétale par une symphyse pleurale généralisée Poumon gauche rétracté vers le sommet auquel il est intimement adhérent. Les autres parties sont comprimées par un liquide clair, dans lequel nagent de gros flocons de fibrine. La surface de la plèvre pariétale de ce poumon est tapissée d'un exsudat très épais, mais facile à détacher. On trouve au niveau du sommet une cavernule (noisette) communiquant avec les bronches et entourée de quelques petits tubercules. A la partie inférieure de ce poumon, noyau de pneumonie grise, gros comme une noix, entouré d'une zone plus rouge, dans laquelle on distingue encore des traces d'infarctus. Au niveau du bord de ce poumon, infarctus plus récent.

Poumon droit. — Cavernules du sommet. Pneumonie caséeuse.

Cœur. — Symphyse péricardique totale. Très gros. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. La mitrale laisse passer deux doigts ; quoique un peu dure, elle est suffisante. Elle présente quelques petites végétations, grosses comme des têtes d'épingle et très friables, placées à 1 millimètre environ du bord libre de cette valvule. On trouve en de certains points de petites pertes de substance paraissant indiquer que certaines de ces végétations se sont détachées.

Autre région, sans lésion apparente.

Rate, très grosse, sans infarctus.

Foie muscade. Rien autre.

Rein gauche. — Congestion sans infarctus. *Rein droit.* — Cicatrices nettes d'infarctus.

OBSERVATION XVI (service du professeur Potain).

Tuberculose pulmonaire; Pneumonie caséeuse; Endocardite végétante.

L.., H..., 27 ans.

AUTOPSIE. — 26 septembre 1888.

Pas de liquide dans la cavité abdominale.

Un demi-verre de liquide dans chaque plèvre, autant dans le péricarde.

Cœur. — Gros comme le poing du sujet. Toutes les valvules sont suffisantes à l'épreuve de l'eau; elles ne présentent pas de lésions, si ce n'est la mitrale, sur laquelle on trouve au niveau du bord libre de la grande valve deux nodules d'endocardite récente, mous, friables; ces nodules sont gros comme des têtes d'épingle. Pas de trace de péricardite.

Poumon gauche, libre d'adhérences dans la cavité pleurale, sans lésions. Poumon droit adhérent au niveau de son sommet. Le sommet est occupé par une masse de tubercules caséeux, grosse comme un petit œuf. Le reste du lobe supérieur est à l'état d'hépatisation grise. Lobe inférieur, trois tubercules caséeux gros comme des noisettes.

Rate de volume normal, diffluente.

Rein gauche et droit, consistance habituelle, congestion.

Tube digestif, sans lésions apparentes.

Foie un peu gros, gras.

Autres organes, sans lésions apparentes,

OBSERVATION XVII (Bernheim. *Bulletins Société anatomique*, 1890).

Tuberculose pulmonaire; Végétations sur la tricuspide.

H..., âgé de 46 ans, entré en septembre 1890, avec des lésions tuberculeuses du sommet. Rien de particulier en dehors d'une certaine discordance entre l'état général cachectique et le peu de symptômes constatés. Dépérissement progressif.

Le 10 novembre, on trouve à l'auscultation des poumons, outre les signes des sommets, de la matité, du souffle à la base droite.

Le malade meurt le 14 novembre.

Autopsie. — Sommet du poumon droit criblé de granulations tuberculeuses. A la base droite, masse pneumonique récente, avec infarctus, d'âges différents, ayant subi une dégénérescence tuberculeuse.

Cœur. — Autour de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, bourrelet énorme, irrégulier, semblable à une couronne d'hémorrhoïdes, dont les végétations remplissent en partie l'oreillette et recouvrent entièrement l'orifice tricuspide.

OBSERVATION XVIII (Obs. Lecourtois, interne des hôpitaux, *Bull. Soc. anat.*, 1867).

Phtisie pulmonaire; Endocardite récente; Thromboses veineuses et artérielles.

X..., 58 ans, mort à la Charité, dans le service de M. Bourdon. Œdème douloureux dans les membres inférieurs, les derniers jours de son existence.

Autopsie. — Les grosses veines du membre inférieur sont

oblitérées par des thromboses qui remontaient jusque dans la veine cave inférieure, Le *cœur* offrait sur les valvules mitrale et aortique des traces d'endocardites évidentes, et, l'aorte principalement à la région de la crosse était parsemée de plaques athéromateuses. L'artère crurale qui donnait à peine des battements sensibles pendant la vie fut trouvée perméable mais comprimée sensiblement au niveau de l'arcade crurale par les caillots veineux.

OBSERVATION XIX (Obs. Hanot).

Tuberculose pulmonaire; Endocardite végétante; Valvules aortiques.

H..., 36 ans, courtier, 30 juin 1891, salle Magendie.

Histoire de la maladie. — Remonte à deux ans. Le malade qui a actuellement de l'œdème des membres inférieurs présente des signes de tuberculose pulmonaire. Foie un peu hyperthrophié.

Cœur. — Arythmie. Premier bruit aortique rude sans souffle.

Autopsie. — 100 grammes de pus dans la plèvre gauche. A ce niveau, les bronches sont dilatées, remplies de pus, entourées de granulations miliaires. Sur une valvule aortique, au niveau de la partie moyenne de la face ventriculaire, à 3 millimètres du bord libre, on voit des végétations assez dures, irrégulières, du volume d'une grosse tête d'épingle.

Ensemencements négatifs. Sur coupes, bacille droit dont il a été impossible de déterminer les caractères.

OBSERVATION XX (Obs. Hanot).

Tuberculose pulmonaire; Endocardite végétante; Valvules aortiques.

L .. V., terrassier, juin 1890, salle Magendie, 17.

A. P. — Antécédents alcooliques; a toujours toussé. Il y a deux jours, frissons et points de côté à droite (pneumonie). Artères radiales sont athéromateuses. Il n'y a rien au cœur.

Autopsie. — Foyer de broncho-pneumonie et masses tuberculeuses de volume variable ; à gauche, tubercules anciens dans le lobe supérieur.

Sur la face ventriculaire d'une des valvules aortiques on remarque une végétation du volume d'un haricot, de couleur blanchâtre, de consistance assez ferme et composée de noyaux de volume moyen d'une tête d'épingle.

Examen bactériologique négatif.

OBSERVATION XXI (Hanot).

Rhumatisme antérieur; Tuberculose pulmonaire; Endocardite mitrale aiguë.

M... P., 26 ans, camionneur, 18 janvier 1891, salle Magendie, n° 28.

A. P. — Rh. art. aigu à l'âge de 13 ans, de durée quatre mois.

Depuis huit mois, respiration courte, amaigrissement ; perte de l'appétit, depuis deux mois environ. Il y a huit jours, point de côté à droite; toux avec expectoration striée de sang. On trouve les signes d'une tuberculose pulmonaire; il y a des bacilles dans les crachats.

Au niveau de la pointe du cœur, souffle dur. râpeux, systolique ne se propageant pas nettement vers l'aisselle, disparaissant quand le malade s'asseoit. Dans les derniers jours, douleur, empâtement de la région iliaque droite.

Autopsie. — Grande caverne ancienne, lobe supérieur du poumon gauche ; pluie fine de granulations tuberculeuses dans l'étendue des deux poumons.

Face auriculaire des deux valves de l'orifice mitral, présente une bande de végétations endocardiques rosées. Sur une des valves aortiques, petite nodosité.

Examen bactériologique négatif.

OBSERVATION XXII (Hanot).

Phumatisme art. aigu ; Tuberculose pulmonaire ; Endocardite (valvules aortiques).

L... P., 43 ans, décembre 1891, salle Magendie. n° 40.

A. P. — Rhumatisme articulaire aigu il y a neuf ans.

Depuis huit jours, suffocations. On trouve les signes d'une pleurésie droite.

Cœur difficile à examiner ; bruits sourds. Il y a un peu d'œdème des membres inférieurs.

Autopsie. — Pleurésie droite de nature séreuse, nombreuses gran. au niveau du lobe supérieur.

Cœur. — Sur valve mitrale quelques lésions d'apparence chronique. Sur la face ventriculaire des valv. sigmoïdes aortiques, vegétations récentes et molles.

OBSERVATION XXIII (Colomiati, *Archiv. per. le Science mediche* 1882).

Enfant de 4 ans, atteint de tuberculose pulmonaire et intestinale chez lequel on trouve des végétations sur la tricuspide

limitées à extrémité gauche de la valve antérieure. Sur la valve interne, végétations peu saillantes, semi-transparentes ; quelques-unes d'une consistance très faible.

OBSERVATION XXIV (Caenens).

Hypertrophie du cœur; Tuberculose en voie de guérison ; Végétations sur valvules aortiques.

P... H., 22 ans.

Autopsie. — *Poumons.* Qualques cavités très petites aux deux sommets; quelques nodules caséeux, durs dans, le lobe supérieur gauche.

Cœur. – 660 grammes. Hypertrophie marquée du ventricule gauche ; grosses végétations molles sur les valv. aortiques avec ulcération et perforation d'une valvule.

OBSERVATION XXV. (Jaccoud. *Clin. Lariboisière*, 1873.)

Insuffisance tricuspidienne ; Endocardite récente ; Tuberculose pulmonaire.

Femme de 24 ans, arrivée au terme d'une phtisie, durant laquelle surtout ces derniers temps, diarrhée incoercible, rapidité de l'affaiblissement et de l'émaciation, altération de la voix, aujourd'hui complètement éteinte.

Absence d'antécédents héréditaires. Antécédents personnels bons, jusqu'à apparition des premiers accidents. Récemment, thrombose crurale.

Autopsie. — Pleurésie adhérente. Sommet du poumon droit. Lobe supérieur, criblé de cavernules, de capacité variable. Dans le lobe inférieur petites cavernules avec foyers lobulaires de pneumonie caséeuse; granulations jaunes, opaques, disséminées dans toute l'étendue.

Poumon gauche, mêmes lésions.

Sur *Intestin grêle.* Nombreuses ulcérations de profondeur variable, correspondant à des zones de péritonite chronique ; granulations sous-séreuses en assez grand nombre.

Cœur. — Endocardite mitrale récente, caractérisée par épaississement du bord libre de la mitrale, sur laquelle *petites végétations.* Dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

OBSERVATION XXVI. (Obs. de Petit. *Bull. Soc. anat.*, 1873.)

Cyanose avec rétrécissement de l'artère pulmonaire ; Communication inter-ventriculaire ; Endocardite végétante ; Pneumonie caséeuse.

OBSERVATION XXVII. (P. Kidd.)

Phtisie ; Endocardite.

J. B..., 46 ans.

A. P. — Pas d'antécédents rhumatismaux.

Autopsie. — *Poumons.* Cavernes dans les deux, plus avancées dans le droit, rétracté. Emphysème du poumon gauche.

Cœur. — 360 gr. Une longue végétation suspendue à une des valvules aortiques.

OBSERVATION XXVIII. (P. Kidd.)

Phtisie ; Pneumothorax ; Tuberculose intestinale ; Endocardite.

Win. M..., 24 ans.

A. P. — Pas d'antécédents rhumatismaux.

Poumons. — Cavernes dans les deux poumons.

Cœur. — 360 gr. Granulations sur la valvule mitrale.

OBSERVATION XXIX. (P. Kidd).

Tuberculose pulmonaire de la trachée, des intestins, des ganglions mésentériques et médiastinaux ; Endocardite.

Jh... T..., 21 ans.

A. P. — Pas d'antécédents rhumatismaux.

Autopsie. — *Poumons.* Cavernes dans les deux poumons, plus avancées dans le P. G.

Cœur. — 217 gr. Granulations sur la valvule mitrale.

OBSERVATION XXX. (P. Kidd).

Tuberculose de l'intestin, des ganglions mésentériques et du médiastin ; Endocardite.

Cl... S..., 17 ans.

A H. — Pas d'antécédents rhumatismaux.

Autopsie. — *Poumons.* Caverne et rétraction du poumon gauche. Nodules tuberculeux dans le poumon droit.

Cœur. — 180 gr. Granulations sur la valve mitrale.

OBSERVATION XXXI. (P. Kidd).

Phtisie ; Tuberculose des ganglions du médiastin ; Endocardite.

Geo... M..., 21 ans.

A. P. — Pas d'antécédents rhumatismaux.

Poumons. — Cavernes dans les deux, plus avancées dans le poumon gauche.

Cœur. — 390 grammes. Granulations sur les valvules mitrale et tricuspide.

OBSERVATION XXXII. (Percy Kidd).

Tuberculose pulmonaire; Endocardite ulcéreuse; Néphrite parenchymateuse.

H... P..., 22 ans.

A. P. — Pas d'antécédents rhumatismaux. A l'admission, signes de phtisie ; quatre mois à l'hôpital.

Autopsie. — *Poumons.* Petites cavernes peu nombreuses dans les deux sommets et quelques nodules caséeux épais dans le lobe supérieur gauche.

Cœur. — 660 grammes. Hypertrophie et dilatation générales peu marquées, pour le V. G. Péricardite fibreuse récente. Grandes végétations molles sur les valvules aortiques avec ulcération et perforation d'une d'entre elles. Valvules pulmonaires saines, mais juste au delà on voit des végétations émanant des parois de l'artère pulmonaire qui est dilatée.

Les cavernes dans le poumon étaient si petites et si bien circonscrites, que leur nature paraissait un peu douteuse.

En grattant les parois, on trouve des bacilles dans les fragments.

OBSERVATION XXXIII (Percy Kidd).

Phtisie; Endocardite; Atrophie calculeuse du rein.

Jos... K..., âge (?)

A. P. — Admis moribond. Aucuns renseignements.

Autopsie. — *Poumons.* Cavernes dans le gauche. Nodules tuberculeux au droit.

Cœur. — 420 grammes. Grandes adhérences dans le péricarde. Ventricule gauche légèrement hypertrophié et dilaté;

Valvules mitrale et aortique épaissies. Granulations sur la valvule mitrale.

OBSERVATION XXXIV. (Percy Kidd).

Tuberculose pulmonaire et intestinale ; Endocardite, artério-sclérose ; Foie gras.

J... K..., 60 ans.

A. P. — Fièvre rhumatismale trente ans avant. A l'admission, signes de phtisie. Séjour de trois mois à l'hôpital.

Autopsie. — *Poumons*. Nodules fibro-caséeux dans les deux sommets produisant des rides dans ces points.

Cœur. — 540 grammes. Hypertrophie et dilatation généralisées. Valvules aortique et mitrale fortement épaissies. Bordure de végétations. Légère ulcération à la surface auriculaire de la valvule mitrale. Orifice mitral dilaté.

OBSERVATION XXXV. (Percy Kidd. *St. Barb. Hosp. rep.*, 1887, p. 239).

Phtisie ; Ulcérations tuberculeuses de l'intestin ; Endocardite ; Anévrysme et embolie cérébrale ; Mort par hémorrhagie cérébrale.

J .. P..., 24 ans.

A. P. — Rhumatisme articulaire aigu quatre ans avant. Pas de signes de tuberculose durant la vie. Est resté à l'hôpital quatre mois.

Autopsie. — *Poumons*. Nodules fibro-caséeux et tubercules miliaires dans les deux sommets. Pas de cavités.

Cœur. — 450 grammes. Hypertrophie, dilatation du ventricule gauche. Valvules aortiques iusuffisantes très épaissies entourées de végétations pendantes et molles. Valvule mitrale

épaissie et bordée de petites granulations ; un des cordages tendineux est rompu.

OBSERVATION XXXVI (P. Kidd).

Ch Z..., 25 ans.

A. P. — Pas d'antécédents rhumatismaux. Signes de phtisie à l'admission.

Autopsie. — Cavernes dans le poumon droit. Nodules. Emphysème du poumon gauche.

Cœur. — 330 grammes. Granulations sur les valvules aortique et mitrale : les dernières épaissies.

OBSERVATION XXXVII (P. Kidd).

Phtisie ; Endocardite.

Edmond L..., 29 ans.

A. P. — Pas d'antécédents rhumatismaux.

Poumons. — Cirrhose ; cavernes dans les deux poumons.

Cœur. — 405 gr. Cœur gauche dilaté. Granulations sur les valvules mitrales.

OBSERVATION XXXVIII (P. Kidd).

Phtisie ; Tuberculose intestinale ; Endocardite ; Foie gras.

J. D..., 39 ans.

A. P. — Pas d'antécédents rhumatismaux.

Poumons. — Cavernes et processus fibreux dans le sommet droit, nodules au-dessous et dans le poumon gauche.

Cœur. — 420 grammes. Agrandi. Quelques végétations sur les valvules aortiques et sur la face auriculaire de la valvule mitrale.

OBSERVATION XXXIX (P. Kidd).

Phtisie ; Tuberculose intestinale ; Endocardite ; F. rhumatismale deux ans avant.

H. G..., 27 ans.

A. P. — Signes de phtisie à l'admission. Cinq semaines à l'hôpital.

Autopsie. — *Poumons.* Cavernes dans le gauche. Nodules dans le droit.

Cœur. — Hypertrophie et dilatations générales, spécialement dans le ventricule gauche. Valvules aortiques épaissies, rétractées et chargées de granulations. Valvules aortiques insuffisantes.

OBSERVATION XL (P. Kidd).

Phtisie ; Endocardite ; Foie gras.

Ch. C..., 25 ans.

A. H. — Pas d'antécédents rhumatismaux. Signes de phtisie à l'admission. Six jours à l'hôpital.

Autopsie. — Cavernes dans les deux poumons.

Cœur. — 420 gr. Hypertrophie et dilatation. Granulations sur les valvules aortique et mitrale.

OBSERVATION XLI (P. Kidd).

Phtisie ; Endocardite ; Maladie amyloïde ; Ulcération tuberculeuse de la trachée.

M. M..., 16 ans.

A. P. — N'a jamais souffert de douleurs rhumatismales,

mais n'a jamais été alitée par cette cause. Signes de phtisie à l'admission. Six semaines à l'hôpital.

Autopsie. — *Poumons*. Cavernes. Nodules tuberculeux et grandes masses caséeuses.

Cœur. — 180 gr. Relativement grand. Ventricule gauche, orifice mitral un peu rétréci. Végétation luxuriante, molle sur la face auriculaire des valvules, ce qui produit un peu de rétré cissement et d'insuffisance.

OBSERVATION XLII (P. Kidd).

Tuberculose pulmonaire ; Rétrécissement mitral léger par endocardite végétante.

M... Martha, 16 ans.

Reste six semaines à l'hôpital pour phtisie pulmonaire.

Autopsie. — Cavernes aux deux sommets, noyaux tuberculeux et grandes masses caséeuses.

Cœur. — 180 grammes. Ventricule gauche dilaté. Orifice mitral tant soit peu rétréci. Végétations molles et luxuriantes sur la face auriculaire des valvules donnant naissance à un rétrécissement et à une insuffisance modérés.

OBSERVATION XLIII. (Observation recueillie dans le service du prof. Potain.)

Tuberculose pulmonaire ulcéreuse ; Pneumonie ; Endocardite végétante.

Th... Amélie, 42 ans, blanchisseuse. Entrée le 4 juin 1885. Salle Sainte-Adélaïde, lit n° 8.

A. H. — Rien à signaler.

A. P. — Durant son enfance, rougeole, scarlatine ; à 8 ans, fièvre typhoïde. A 24 ans, pelvi-péritonite, pour laquelle elle

fut soignée à Necker, salle Sainte-Anne. Tendance à s'enrhumer les hivers. Il y a un an à la suite d'un refroidissement, extinction de voix complète. Toux fréquente. Pas d'hémoptysies. Les règles sont presque supprimées depuis cette époque et n'ont pas reparu depuis trois mois. Affaiblissement, sueurs nocturnes abondantes.

Examen. — *Poumons*, signes de ramollissement aux deux sommets.

Appareil digestif. — Rien de signalé.

Urines. — Normales. T. 38°5, 39°.

Cœur. — Normal.

La malade meurt le 16 juin, sans avoir présenté aucune complication autre que l'aggravation des lésions pulmonaires.

Autopsie. — Dans la cavité du petit bassin un peu de liquide séreux.

Adhérence des deux feuillets de la plèvre gauche. A droite, poumon recouvert d'un exsudat fibrineux, qui accole les deux feuillets au sommet. Le cul-de-sac inférieur de la plèvre renferme environ un verre de liquide citrin. Dans le péricarde 30 grammes environ de liquide citrin.

Cœur. — Gros comme le poing du sujet. Toutes les valvules sont suffisantes à l'épreuve de l'eau. La mitrale laisse passer deux doigts, la tricuspide trois. La pointe est formée par le V. G. Le muscle est pâle, décoloré malgré sa consistance normale. La mitrale, un peu épaissie, présente au niveau de la petite valve postérieure un petit bourgeon d'endocardite récente gros comme un pois. Ce bourgeon, lorsqu'on essaye de le détacher, ne se sépare de l'endocarde qu'en y laissant une perte de substance ; il est mou, friable, opaque. Parmi les sigmoïdes aortiques, une présente au niveau de son bord d'insertion une plaque calcaire d'athérome de 1/2 c. carré Pas d'athérome à la naissance de l'aorte. Coronaires, large-

ment perméables. Tricuspides épaissies. Sigmoïdes pulmonaires saines.

Poumon gauche — Farci de tubercules dans toute son étendue. Au sommet, deux cavernules grosses comme de petites noix. Le tissu du poumon présente autour des tubercules miliaires des zones de pneumonie. Au bord antérieur quelques points d'emphysème.

Poumon droit. — Farci de tubercules miliaires sans cavernules. Les parties inférieures sont le siège d'une pneumonie fibrineuse très marquée arrivant jusqu'à la surface et expliquant l'exsudat fibrineux de la plèvre. Pas de tubercules dans la plèvre.

Rate. — Petite, diffluente.

Rein gauche, de volume normal, se décortiquant facilement sans lésions appréciables à l'œil. Rein droit semblable au rein gauche.

Pas de tuberculose intestinale.

Foie. — Chargé de sang, ayant par place l'aspect du foie cardiaque et présentant une dégénérescence graisseuse assez accentuée en certains points.

Nota. — Examen bactériologique n'a pas été fait. mais il est à présumer, eu égard aux lésions de pneumonie que l'infection microbienne, peut être pneumococcienne, a déterminé l'endocardite.

OBSERVATION XLIV (Personnelle).

Tuberculose pulmonaire à forme rapide ; Poussée de tuberculose aiguë récente ; Endocardite végétante ; Examen bactériologique négatif.

M. A..., 34 ans, entré salle Laennec, lit n° 28. Le 20 mai 1893. Service du professeur Straus.

A. H. — Aucun.

A. P. — Assez bonne santé pendant son enfance. Rougeole à 4 ans. Aucune autre maladie grave. Blennorrhagie à 18 ans. Pas de syphilis. pas d'éthylisme. Service militaire 5 ans en France sans maladie.

Pas de tendance habituelle aux rhumes.

Il tousse depuis l'hiver, il a contracté une bronchite dont il ne s'est d'abord pas préoccupé. Mais peu à peu aggravation, respiration moins facile. Fatigue plus rapide. Sueurs nocturnes. amaigrissement. Il continue néanmoins son travail, mais se décide bientôt à entrer surtout à cause de la gêne respiratoire qu'il éprouve.

Examen. Homme au facies amaigri, un peu vultueux, dyspnéique ; 33 respirations par minute.

Il se plaint de douleurs vagues thoraciques et d'une grande difficulté à tousser et à cracher. Ses crachats sont peu abondants, verdâtres et, à l'examen, on y trouve des B. de Koch.

Poumons. Signes de ramollissement des deux sommets.

Cœur. — Battements précipités mais réguliers. Bruits normaux nets, bien frappés. Pas de souffle.

Appareil digestif. Anorexie. Ni vomissements, ni diarrhée. Plutôt constipation.

Appareil nerveux. Subdélire, légère excitation. T. 39° le matin, 40°2 le soir. Pouls 112.

Urines. — Rien. Traitement : ventouses sèches, caféine, potion calmante. Le malade reste dans cet état, semblant plutôt éprouver une amélioration les premiers jours. La T. reste élevée sans différence de plus de 2 dixièmes entre la temp. du matin et du soir, 39°4, 39°6, 39°5, 39°6. Cœur, Poumons : Mêmes symptômes.

Aggravation progressive, subdélire continuel, somnolence. Pas de modifications du côté des signes pulmonaires. Fré-

quence très grande des battements du cœur. (Pouls, 124.) Bruits du cœur un peu sourds, surtout le premier bruit.

Le malade meurt le 16 juin.

Autopsie. — Pas de liquide dans les cavités séreuses.

Plèvres. — Adhérence des deux sommets. Dépoli du reste de la surface. Les deux poumons sont volumineux et lourds. Tous deux présentent au niveau de leur lobe inférieur une infiltration grise, tuberculeuse, avec certains points ramollis, jaunâtres. Au niveau des lobes inférieurs, semis très abondant de granulations grises récentes.

Cœur petit, dur, hypertrophie légère du ventricule gauche. Valvules légèrement épaissies, blanches, suffisantes à l'épreuve de l'eau. La grande valve mitrale, boursouflée au niveau de son bord, présente trois végétations peu volumineuses, en choux-fleurs. L'une d'elles, détachée. laisse à sa place une petite exulcération peu prononcée. Les deux autres sont recueillies aussi proprement que possible dans un tube à essai stérilisé pour l'examen.

Foie muscade.

Rate, rien d'appréciable.

Reins congestionnés, sans tubercules.

Intestin. — Début de folliculite dans les dernières portions de l'intestin grêle. Légères exulcérations des follicules clos, isolés.

Examen des végétations. — Au point de vue histologique, réticulum fibrineux, cellules lymphatiques en grand nombre, cellules embryonnaires à la base de la végétation. Examen bactériologique négatif. — Ensemencements négatifs.

OBSERVATION XLV (personnelle).

Phtisie tuberculeuse pulmonaire; Tuberculose linguale, œsophagienne, intestinale; Endocardite récente du B. coli commune.

Dr... Arth..., 23 ans. Entre le 21 mai 1892, salle Cruveilhier, lit nº 12, service du professeur Bouchard.

A. H. — Parents vivent bien portants. Quatre frères, une sœur, tous très forts, trois morts jeunes.

A. P. — Très bonne santé pendant son enfance. Réglée à 14 ans, très régulièrement. A 19 ans, fièvre typhoïde grave. Au mois d'avril dernier, accouchement d'un enfant bien portant actuellement. Pas encore de retour des règles.

Examen actuel. — Elle entre parce qu'elle tousse et se plaint de l'estomac. Depuis son accouchement, elle ne peut plus rien manger; elle rend immédiatement ce qu'elle a pris. Diarrhée sous forme de deux selles liquides assez fétides par jour.

Abdomen. — Léger météorisme, mais pas de sensibilité à la pression, pas de gargouillement.

Poumons. — Toux quinteuse, fréquente, suivie d'une expectoration de crachats muqueux, épais. Dans les deux poumons, signes d'induration et de ramollissement, surtout à droite et au sommet.

Examen des crachats. Bacilles tuberculeux très nombreux.

Cœur. — Surface de matité normale. Pas de bruits anormaux. Bruits normaux assez bien frappés. Accentuation du 2e bruit pulmonaire.

Urines foncées, un peu boueuses. Légère quantité d'albumine.

La malade reste dans le service jusqu'au 20 septembre,

époque de sa mort. Durant tout le temps de son séjour, alternatives d'amélioration et d'aggravation, ces dernières coïncidant avec des hémoptysies assez abondantes. La caractéristique curieuse de son observation réside dans le tracé de sa courbe fébrile. Au début, ce sont les oscillations normales de la fièvre hectique. Plus tard, ces oscillations prennent une amplitude considérable, par suite de la chute de la température du matin. Le matin, en effet, c'est de l'hypothermie véritable, 36°5. Le soir, 39°3 ou 6. Elle a eu, le matin, jusqu'à 35°2. Elle s'affaiblit progressivement et maigrit très rapidement en même temps que les signes du côté des poumons s'affirment, s'étendent. Diarrhée continuelle. Elle succombe le 26 septembre aux progrès de la cachexie.

Autopsie, 28 septembre. — Amaigrissement extrême du sujet, avec œdème malléolaire. Pas de liquide dans le péritoine, un peu de liquide sanguinolent dans les plèvres ; 150 grammes de liquide citrin dans le péricarde. Pas d'adhérence dans la cavité thoracique gauche. A droite, au sommet, adhérence très intime.

Poumons. — A la section des grosses bronches s'écoule un liquide puriforme très abondant. Les ganglions péri-trachéaux et trachéo-bronchiques sont engorgés, les uns noirs, les autres rouges. *Poumon gauche*, 765 grammes. Plèvre saine ; léger dépoli seulement au niveau du bord postérieur. A la coupe, tubercules en voie de ramollissement, ayant formé quelques petites cavernes grosses comme un petit haricot. Le lobe inférieur est infiltré de tubercules gris. Congestion pulmonaire. *Poumon droit*, 1.230 grammes. A la coupe, au sommet, caverne grosse comme un œuf. Infiltration tuberculeuse, avec points ramollis et petites cavernules (pois, noisette) disséminés au milieu de granulations miliaires grises et jaunes et entourées d'une zone d'hépatisation.

Cœur. — Plus volumineux que le poing du sujet, 370 gr.

A la coupe, myocarde jaunâtre décoloré, avec stries de tissu conjonctif. La cavité du ventricule gauche est remplie de caillots rouges. Valvules un peu épaissies, opalescentes. *Valvule mitrale.* Au niveau des surfaces d'adossement, végétations récentes, rougeâtres, molles, friables occupant toute l'étendue des deux valves. Les valvules artérielles, tricuspides ne présentent aucune trace d'endocardite récente. Elles ont conservé leur souplesse, quoique épaissies. Parmi ces végétations, les unes sont recueillies aussi proprement que possible dans un tube à essai stérilisé.

Organes génitaux, rien.

Foie. — 1.720 grammes. Congestion très intense ; une grande quantité de sang s'écoule à la coupe.

Rate. — 215 grammes, périsplénite récente ; dure.

Rein gauche 180 gr. Capsule se détache assez facilement sauf en certains points granuleux. Substance corticale diminuée de volume. Rein droit 165 gr., plus petit. Mêmes lésions que le rein gauche à un stade plus avancé.

Tube digestif. — Estomac sain. Entérite tuberculeuse, ulcérations typiques.

Langue. — Au niveau de la pointe, quatre petites ulcérations.

Œsophage. — Ulcérations multiples d'origine tuberculeuse probable.

En résumé, sauf *estomac*, ulcérations tuberculeuses dans toute l'étendue du tube digestif.

Examen microscopique des végétations. — Exsudat fibrineux surtout abondant sous forme de stroma à réticulum fin à la surface, renfermant dans son épaisseur quelques leucocytes.

L'examen *bactériologique* d'une des végétations recueillie aseptiquement et écrasée sur la lame, décèle la présence après coloration, de bacilles courts, petits, rappelant les caractères du B. d'Eberth ou du coli commune.

Des ensemencements sont faits au moyen de végétations écrasées dans un tube de bouillon stérilisé. Ces ensemencements sont faits sur gélose en tubes, sur plaques de Petri gélosées, sur bouillon. Avec le même liquide, inoculations sont faites à la dose de 3/4 cent. c. dans la veine auriculaire de deux lapins. Les résultats des ensemencements indiquent nettement qu'il s'agissait du B. coli communis.

Les lapins injectés, après un malaise durable (immobiles dans un coin de la cage ne mangeant pas, diarrhée), se remettent assez promptement.

Réflexions. — Malgré les résultats négatifs des inoculations, nous croyons à l'origine infectieuse de l'endocardite végétante qui serait due dans le cas présent au B. coli communis. Les lésions si généralisées constatées sur le tube digestif qui constituaient comme autant de brèches ouvertes à l'irruption du B. coli communis, rendent suffisamment compte de ce mode pathogénique.

OBSERVATION XLVI (personnelle).

Tuberculose cavitaire; Sclérose de l'endocarde; Endocardite secondaire surajoutée (staphylococcus p. citreus).

X..., âgé de 15 ans 1/2, imprimeur. Entré février 1893, salle Corvisart, 18.

A. H. — Aucun antécédent héréditaire. Aurait perdu un frère et une sœur de la poitrine.

A. P. — A l'âge de 9 ans, une rougeole suivie de broncho-pneumonie. Il y a un an, pleurésie du côté droit ayant duré six semaines. Mais bien auparavant, sujet aux rhumes de longue durée Jamais d'hémoptysie. Pas d'excès d'alcool. Pas de maladies vénériennes. Il reste toussant mais continuant sa profession. Il y a trois semaines, il est pris de céphalée, de

dypsnée, de frissons, sa toux devient plus fréquente, l'expectoration verdâtre est abondante. Il a des sueurs nocturnes. Il se décide à entrer à l'hôpital.

Examen. — Adolescent, pâle, fatigué, amaigri, Respiration courte, pénible. La toux est fréquente, quinteuse, suivie d'une expectoration purulente.

Examen des crachats : Bacilles de Koch.

Examen résumé des poumons : Signe de ramollissement à gauche. Signes cavitaires à droite.

Cœur. — Surface de matité normale. Pas de bruits anormaux ; bruits du cœur assez bien frappés. Accentuation nette du deuxième bruit au niveau de l'artère pulmonaire. Pouls fréquent, tendu, 86.

Système digestif. Langue bonne. Conservation relative de l'appétit. Constipation.

Foie. — Ne déborde pas les fausses côtes.

Système nerveux: Rien de particulier en dehors de la disparition du réflexe pharyngien.

Rien dans les urines. T. oscille entre 38° et 39°5.

Traitement : Révulsion locale. Pilules créosotées.

4 *mars.* — Etat général semblable. Accentuation des signes d'auscultation pulmonaire surtout à droite, où gargouillement. La température est plus basse. Oscillations de 37°5 à 38°5. Rien dans les urines. Les jours suivants, état stationnaire. Persistance du gargouillement à droite. Petite quantité d'albumine dans les urines. Rien d'appréciable au niveau du cœur, deuxième bruit moins dur au niveau de l'artère pulmonaire. L'état persiste ainsi plusieurs jours, lorsqu'une nuit, le malade a une crise de dyspnée violente suivie de cris, de convulsions épileptiformes, le tout de durée 1/4 d'heure. Cela se passait le 15, le lendemain, le malade fatigué ne se trouvait cependant pas mal. Rien de particulier ne se manifestait ni au

niveau des poumoms, ni au niveau du cœur. Les urines toujours normales en quantité, présentaient le même petit nuage d'albumine. Quelques jours après, le malade meurt dans une crise semblable à la première.

L'autopsie est faite 26 heures environ après la mort. Pas de traces de putréfaction. Cadavre profondément émacié.

A l'ouverture du corps : pas de traces de liquide dans le péritoine. Les deux feuillets péritonéaux sont absolument sains. Pas de liquide dans les plèvres. Petite quantité de liquide, 50 grammes environ, dans la péricarde.

Adhérences des deux plèvres, épaisses, anciennes, surtout au niveau du sommet droit.

Poumons. — Aspect général. Lésions de tuberculose chronique aux différents stades d'évolution au sommet des poumons. Des deux côtés, à la partie moyenne de la base, poussée de broncho-pneumonie tuberculeuse de date récente. Sommet droit : Caverne grosse comme un œuf, limitée par une paroi mince, assez lisse, sans brides fibreuses la traversant ; pus jaunâtre, épais dans l'intérieur. Autour de la caverne, zone de tubercules caséeux ramollis ; petites cavernes disséminées (pois, noisette). Lobe moyen et inférieur, explosion de granulations tuberculeuses grises et jaunes. Poumon gauche: petite caverne au sommet. Zone de broncho-pneumonie périphérique et sous-jacente.

Cœur. — Assez volumineux, mou, s'affaisse sur la table. Jaunâtre à la coupe. Caillots cruoriques dans les quatre cavités. La grande valve mitrale, ainsi que la petite, sont très épaissies, surtout sur les bords qui sont opacifiés, blanchâtres, et comme nouées aux points d'insertion des piliers. A 1 millimètre environ du rebord libre, végétations nombreuses en collerette, petites, granuleuses, rougeâtres, dont quelques-unes recueillies pour ensemencement et examen se détachent faci-

lement. Tricuspide très épaissie et blanchâtre. L'endocarde pariétal est aussi blanchâtre, surtout en certains points. Aorte et ses valvules saines. Pas d'athérome en dehors de petits points très légers au niveau de l'orifice des coronaires. Valvules pulmonaires saines.

Rate ; périsplénite ; molle.

Foie gras, muscade.

Reins. — Rien de particulier en dehors de la congestion.

Tube digestif normal. Appareil génito-urinaire, rien.

Rien au cerveau ni aux méninges.

Examen bactériologique, histologique (résumé). — Stroma fibrineux renfermant des cellules embryonnaires abondantes. Dans l'intérieur de la végétation, amas de microcoques, à l'état de pureté rappelant l'aspect des staphylocoques.

Les cultures faites sur les milieux usuels démontrent qu'il s'agissait du st. p. citreus, peut-être analogue au st. p. citreus de Josserand et Roux.

OBSERVATION XLVII (résumée, personnelle).

Tuberculose pulmonaire; Endocardite aiguë, végétante, récente; Examen bactériologique négatif; Sclérose de l'endocarde valvulaire et pariétal.

B... Er., âgé de 25 ans, colporteur, entre le 7 février, salle Corvisart, lit n[e] 30. Service du professeur Bouchard.

A. H. — Père, mort à 47 ans de maladie inconnue. Mère, vit Elle tousse depuis onze ans environ. Asthme. Ils ont été onze enfants. Restent trois. Les autres sont morts en bas-âge, de maladie inconnue. Un serait mort à 16 ans à la suite d'adénopathies cervicales suppurées.

N'a gardé le souvenir d'aucune maladie fébrile grave pendant son enfance. Santé robuste. Pas de traces de lymphatisme. Pas de maladies vénériennes en dehors d'une blennorrhagie

légère sans complications. Pas d'éthylisme. Jusqu'à 19 ans, reste bien portant, mais, en raison de sa profession (colporteur), il est continuellement exposé au froid. A cette époque, exposé à la neige durant une longue course, il contracte un point de côté avec toux, frisson, expectoration peu abondante. Il serait alors entré à l'hôpital Tenon où il aurait été soigné pour une pneumonie. Il se remet du reste entièrement et fait ses trois ans de service militaire, restant en bonne santé. Pendant le dernier mois de son service, il contracte, lors d'une halte prolongée sous une pluie battante, un refroidissement suivi bientôt après, de courbature, d'angine, de points de côtés multiples. On aurait diagnostiqué dès ce moment une bronchite spécifique. Il a quitté le service militaire il y a huit mois, toussant continuellement, crachant abondamment, conservant néanmoins assez de forces pour reprendre son métier de colporteur. Mais peu à peu, après des alternatives de mieux et de plus mal, son état s'aggrave au début de l'hiver. La toux devient fréquente, quinteuse, provoquant quelquefois le vomissement. L'expectoration est abondante, muco-purulente, sans avoir jamais eu d'hémoptysie.. L'amaigrissement, la perte des forces surviennent. Il a des sueurs nocturnes abondantes. Il se décide alors à entrer à l'hôpital.

Examen. — Habitus extérieur délicat. Les cheveux sont longs, soyeux, les cils longs, la barbe vénitienne, la peau est d'un blanc pâle. Il représente assez nettement le type tuberculeux. Il est très amaigri. La respiration est pénible, fréquente (42 par minute).

Appareil circulatoire. — Pouls : 120, petit, mais régulier. La P. A. est de 8 ou 9. Les artères radiales sont un peu dures.

Cœur. — Tachycardie ; 1er bruit clair, 2e bruit éteint au niveau du foyer aortique.

Poumons. — Résumé : Signes de ramollissement à gauche et à droite ; signes de caverne à droite, toux caverneuse, expectoration nummulaire.

Examen des crachats : Bacilles tuberculeux en grand nombre.

Appareil urinaire : ni sucre ni albumine dans les urines.

Appareil digestif : Vomissements provoqués par efforts de toux ; anorexie, diarrhée.

Traitement : Régime lacté ; créosote, révulsion.

AUTOPSIE. — Adhérences très solides aux sommets des deux poumons. Lésion de tuberculose chronique aux divers stades. A droite, caverne volumineuse au sommet, pneumonie caséeuse. A gauche, cavernules ; infiltration dans le reste de l'étendue.

Tube digestif. — Aucune lésion. Foie gras. Rate, grosse, périsplénite.

Reins. — Anémie ; substance corticale d'épaisseur inégale en certains points ; organes génitaux, rien.

Cœur. — Pas de liquide dans le péricarde ; assez volumineux ; dilatation du ventricule droit ; légère hypertrophie du ventricule gauche. Le myocarde est mou, de coloration feuille morte.

L'endocarde très épaissi est opalescent ou opaque, surtout au niveau du bord libre des valvules auriculo-ventriculaires dans la zone d'insertion des tendons, ou au niveau des piliers, ou encore aux points d'insertion des mêmes tendons. Les valves mitrales (grande et petite), présentent quelques petites végétations disséminées, très molles, très friables, d'origine certainement récente.

L'examen histologique des végétations de la valvule mitrale montre les lésions caractéristiques de l'endocardite aiguë, la végétation, composée à sa base d'un amas embryonnaire est

recouverte, comme coiffée d'un réticulum fibrineux, comprenant dans ses mailles des leucocytes.

L'examen bactériologique ne décèle la présence d'aucun micro-organisme. Les cultures faites sur différents milieux, restent stériles.

OBSERVATION XLVIII (personnelle).

Tuberculose pulmonaire sénile; Broncho-pneumonie; Endocardite végétante récente; Pneumocoques dans les végétations.

D..., âgée de 79 ans, entre à l'infirmerie de l'hospice d'Yvry, le 7 juin 1890.

A. H. — Rien de particulier à noter ; son père et sa mère sont morts à un âge avancé. Sa mère aurait succombé à un cancer utérin. Elle a eu onze frères et sœurs, tous morts à un âge plus ou moins avancé, de maladie inconnue.

A. P. — La malade qui est très abattue répond difficilement aux questions qu'on lui pose. Elle peut cependant nous dire qu'elle a eu la rougeole à l'âge de 5 ans ; qu'elle a été réglée à 11 ans assez régulièrement. Elle a été mariée ; elle n'a pas eu d'enfants ; elle n'a pas fait de fausses couches. A 36 ans, disparition absolue des règles. Angine pseudo-membraneuse à l'âge de 41 ans, sans complications ; avait habituellement une santé excellente sinon robuste. Elle est depuis 11 ans aux Petits Ménages, et sauf des rhumes survenant surtout l'hiver, elle n'a jamais fait de maladie pouvant nécessiter un séjour à l'infirmerie. En novembre dernier (1890), elle a eu l'influenza et d'une façon assez violente. Cette influenza a été caractérisée par une bronchite intense suivie de courbature ; céphalée, rachialgie. La bronchite aurait persisté depuis. Il y a huit jours, elle prend froid, rentre à l'hospice, fatiguée. Le

lendemain elle éprouve une faiblesse, un étourdissement passager qui entraîne sa chute. Le surlendemain se sent de plus en plus fatiguée. Elle nous fait appeler et nous la trouvons dans l'état suivant :

Examen. — La peau est très chaude, le pouls irrégulier, les pupilles inégalement dilatées. Elle est très dyspnéique, cyanosée ; on la fait rentrer d'urgence à l'infirmerie.

L'examen rapide des poumons permet de constater la présence de nombreux râles sous-crépitants disséminés avec quelques sibilances ; on porte le diagnostic de broncho-pneumonie grippale. La température qui, la veille au soir, atteignait 39°8, est montée à 40°6. La malade, toujours somnolente, raconte qu'elle entend très bien tout ce qui se passe autour d'elle, mais qu'elle se sent incapable de faire le moindre effort intellectuel. La figure est anxieuse, dyspnéique ; les muqueuses présentent une teinte asphyxique très nette. Elle se plaint surtout d'une douleur fixe à la nuque et d'une courbature généralisée avec raideur et douleurs articulaires. Elle tousse, crache, et son expectoration muco-purulente ne présente pas de caractères précis.

Examen résumé des poumons. Signes d'induration au sommet gauche. Foyers de râles sibilants et sous-crépitants. Broncho-pneumonie probable.

Cœur. — Bruits normaux fréquents irréguliers. Pas de bruits anormaux. Pouls petit, filiforme, incomptable. T. 39°2.

Foie. — Ne déborde pas les fausses côtes.

Météorisme abdominal. Constipation depuis quatre jours.

Urines, pas d'albumine,

Ce qui domine, c'est la gravité de l'état général qui ne paraît nullement en rapport avec la nature des lésions pulmonaires.

Le 11. T. 40°1, 40°5. La torpeur, l'adynamie dans laquelle était plongée la malade, s'accentue.

La nuque présente une certaine raideur. La dyspnée, l'asphyxie vont croissant. La langue est sèche et rôtie.

Cœur. — Battements fréquents, bruits assourdis, prolongés.

Poumons. — Mêmes phénomènes stéthoscopiques.

La malade succombe le soir après avoir présenté une T. de 41°2,

AUTOPSIE. — Cadavre émacié au niveau de la région dorso-lombaire, larges plaques ecchymotiques.

A l'ouverture des cavités, un peu de liquide dans les plèvres, liquide citrin que l'on retrouve en toute petite quantité dans le péricarde.

Au niveau du thorax, adhérences pleurales, très épaisses au niveau des sommets des poumons.

Poumons. — Assez volumineux, présentent à la coupe les lésions suivantes : *Poumon gauche.* Au sommet, lésions de tuberculose probablement anciennes sous forme de tubercules caséeux ou ramollis ou de cavernules petites, certaines nodules tuberculeux sont en voie de cicatrisation. Ce qui frappe, c'est la sclérose du poumon sous forme de larges bandes infiltrées de pigment qui forment autour des nodules caséeux une barrière solide. Les lobes inférieurs (région supérieure) sont hépatisés en certains points. A la coupe, on distingue des îlots gris ou rougeâtres (îlots de broncho-pneumonie), quelques granulations miliaires peu abondantes. Les lésions sont les mêmes dans le *poumon droit.* Les zones d'hépatisation semblent toutefois plus nombreuses. Mêmes lésions de sclérose pulmonaire avec îlots cicatriciels qui semblent se réunir par des traînées fibreuses aux adhérences pleurales.

Les bronches ne présentent pas d'altérations apparentes en dehors de leur contenu muco purulent.

Cœur. — 319 gr., s'affaisse sur la table d'autopsie. Le vent. droit est dilaté, épaisseur : 5 mill., vent. g., épaisseur : 16 mill. Sclérose du myocarde en certains points. Caillots cruoriques. Les valvules mitrale et tricuspide ont conservé leur souplesse malgré une zone d'induration qui porte surtout sur leurs bords libres. Les valvules aortiques, notablement sclérosées, présentent des lésions récentes d'endocardite végétante. Ces végétations sont ainsi disposées : Sur la face ventriculaire des trois valvules, depuis leur bord d'insertion jusqu'au niveau des points d'accolement, il existe un chevelu abondant de végétations rougeâtres, sortes de villosités qui paraissent surtout abondantes au niveau de la valve postérieure. Ces végétations se détachent assez facilement sous un filet d'eau ; elles sont molles, friables, s'écrasent facilement sous le doigt et laissent à leur place, quand elles sont détachées, une légère exulcération sur la valvule. L'aorte est très athéromateuse sur toute son étendue surtout au niveau de l'orifice des coronaires. Les valvules pulmonaires épaissies ne présentent aucune trace d'endocardite récente. Vaisseaux gorgés d'un sang livide, poisseux.

Foie. — 942 grammes, petit, déformé, coloration jaunâtre à la coupe. *Rate.* Diffluente mais petite. Poids : 120 grammes.

Reins. — Tous deux sont très petits, atrophiés, surtout le rein droit. La capsule se détache assez difficilement et la surface extérieure de la substance corticale très irrégulière présente de petits kystes (têtes d'épingle).

Tube digestif : aucune altération.

Appareil uro-génital : sain. Kyste ovarique (œuf de pigeon), ovaire droit rempli d'un liquide transparent.

Appareil nerveux : méninges épaissies, opaques. *Encéphale :*

vaisseaux gorgés de sang. Vaisseaux de l'hexagone de Willis légèrement athéromateux sans thrombose.

Aucune lésion des centres nerveux en dehors d'un piqueté vasculaire assez prononcé au niveau de la corticalité.

Examen des végétations. — Lésions classiques. Stroma fibrineux renfermant des éléments embryonnaires nombreux, avec infiltrations leucocytiques.

Par examen extemporanné d'une de ces végétations (écrasement sur lame), on constate après coloration par le Ziehl, l'existence de diplococci ou cocci isolés, ayant l'aspect du diplocoque de Talamon. Certaines de ces végétations ayant été recueillies aussi aseptiquement que possible dans un tube à essai stérile sont transportées au laboratoire.

Le même jour, après trituration dans un petit mortier stérilisé, des végétations additionnées d'un peu de bouillon sont inoculées à la dose de 1/4 de c. cube dans la cuisse droite d'une souris grise (sous la peau).

Le lendemain, la souris est immobile au fond du bocal, les poils hérissés.

Le 15, elle est trouvée morte, c'est-à-dire 48 heures environ après. Ensemencement est fait du sang du cœur. Examens sont faits du sang du cœur et du foie. L'examen décèle la présence de diplococci dans le sang du cœur et du foie.

Le 16, sur un tube de gélose ensemencé la veille et mis à l'étude à la température de 37°, on aperçoit un semis peu abondant de petites colonies à peine opalescentes, plus pâles que les colonies de streptococci et ayant tous les caractères des cultures de pneumocoque. Vérification microscopique.

Réflexion. — L'origine pneumococcienne de l'endocardite récente favorisée par un terrain antérieurement malade, ne semble pas discutable. Mais il est impossible de savoir d'où venait le pneumocoque. On ne peut que supposer une infection d'origine broncho-pulmonaire.

OBSERVATION XLIX (Personnelle).

Tuberculose pulmonaire sénile ; Broncho-pneumonie ; Foyer purulent juxta coxo-fémoral, staphylocoques ; Endocardite végétante récente staphylococcienne Staph. pyogenes aureus.)

D. E..., âgée de 70 ans, entrée à l'infirmerie le 8 juin 1890. (Hospice d'Issy. Petits Ménages.)

A. H. — N'a jamais connu ni son père, ni sa mère. A eu d'un premier mariage un enfant qui serait mort à l'âge de 2 ans des convulsions.

A. P. — Bonne santé pendant son enfance. Elevée à la campagne. Réglée à 14 ans. Toujours régulièrement sans leucorrhée. Ménopause à 49 ans. Toujours assez bonne santé, en dehors d'une rougeole à l'âge de 18 ans. Elle a tendance toutefois depuis quelques années à s'enrhumer plus facilement, rhumes qui ne débutent pas par un coryza et qui durent assez longtemps. Depuis 8 ans qu'elle est à l'hospice elle est rentrée trois fois à l'infirmerie, deux fois pour des douleurs violentes de l'abdomen suivies de vomissements bilieux et même fécaloïdes. (Obstruction intestinale probable due à une inflammation du cœcum.) Une troisième fois elle est rentrée pour des douleurs de rein. A ce moment, elle avait des épistaxis fréquentes. Ses urines étaient claires et abondantes. Depuis 10 mois, la malade éprouve des douleurs au niveau de l'art. coxo fémorale. Ces douleurs lancinantes et presque continuelles ont déterminé un certain degré de raccourcissement du membre inférieur, avec flexion de la cuisse sur la jambe et déviation du pied en dehors.

Cet hiver, grippe, avec congestion pulmonaire. Pendant trois ou quatre mois elle a toussé et craché beaucoup, son expectoration était à son dire verdâtre, purulente. Elle a eu de la fièvre et même des sueurs abondantes. Elle a continué à tousser

depuis. Ce n'est pas pour sa bronchite qu'elle rentre mais pour sa jambe. En effet, depuis quinze jours environ, la douleur qu'elle éprouvait au niveau de l'articulation coxo-fémorale droite a augmenté, a pris un caractère aigu, s'irradie jusqu'aux genoux.

Examen. — Femme amaigrie, au facies coloré (varicosités des joues et du nez). Peau chaude, moite. Aucune éruption sur la peau. Œdème malléolaire qui au dire de la malade, cesse au repos du lit. Pouls fréquent, régulier, dur : 92. T. 38°5 sans oscillations,

Cœur. — Battements de la pointe ne sont pas perceptibles. Bruits du cœur sourds. A certains moments quelques irrégularités.

Poumons. — Obscurité du son en avant des deux côtés ; diminution du murmure vésiculaire, expiration rude prolongée, et râles sous-crépitants peu nombreux, se manifestant surtout dans les inspirations forcées qui suivent la toux. En arrière, submatité à gauche. Fosse sus et sous-épineuse, légère diminution de sonorité à droite ; mêmes régions sibilances et craquements, masquant le murmure vésiculaire qui est affaibli.

Art. coxo-fémorale. — La région de la hanche est comme empâtée, la jambe est en rotation externe, demi-flexion et raccourcissement. La palpation au niveau de la hanche est très douloureuse, mais moins que les mouvements communiqués ; craquements très forts ; les mouvements paraissent limités par des adhérences fibreuses.

Rien dans les urines.

Les jours suivants l'état de l'articulation semble s'améliorer ; la malade souffre moins ; néanmoins persistance considérable de la fièvre (39°, 38°8, 39°5) ; aggravation assez brusque de l'état général ; adynamie. La langue est sèche, la malade tousse un peu plus et rend, après efforts, quelques mucosités ver-

dâtres; elle a de l'anorexie, une soif intense; les urines ne présentent rien. Les poumons donnent les signes suivants : du côté du poumon droit, matité dans la fosse sous épineuse, avec souffle tubaire; râles sous-crépitants disséminés, sans foyer réel.

La malade tombe dans le collapsus; adynamie profonde; apparence typhoïde. Elle meurt 24 heures après, sans avoir repris connaissance.

AUTOPSIE. — Pas de liquide dans les cavités séreuses, sauf dans le péricarde, 50 grammes environ.

Le péricarde viscéral présente au niveau de la partie supérieure de la face antérieure une plaque laiteuse assez étendue.

Cavité thoracique. — Adhérences des sommets, d'origine ancienne, très épaisses, fibreuses, et en certains points comme crétacées. — *P. droit* : à la coupe, au niveau du lobe supérieur, nodules caséeux enserrés dans des tractus fibreux, qui semblent en voie de guérison. Petites cavernules. Autour, zone de congestion pulmonaire sans hépatisation réelle, avec quelques granulations grises disséminées. Poids: 644 gr. *P. gauche* plus volumineux: 739 gr.; présente les mêmes lésions anciennes de tuberculose (présence de bacilles) avec quelques granulations grises. Au niveau de la région supérieure des lobes inférieurs on constate un noyau assez volumineux, rouge, livide, ressemblant plus à de la splénisation qu'à de l'hépatisation. Les bronches présentent de l'imbibition cadavérique, et contiennent du muco-pus verdâtre.

Foie : 1210 gr.; muscade sans lésions réelles appréciables à l'œil nu; vésicule biliaire remplie d'une bile claire sans calculs.

Rate : molle, diffluente.

Rein droit : cicatrice d'un infarctus ancien. La capsule se

détache facilement ; la substance corticale est atrophiée. Rein gauche : pas d'infarctus ; mêmes lésions que le rein droit.

Cœur. — Volumineux, gras ; ventricule droit très dilaté ; épaisseur paroi 4 mill. ; valv. tricuspide légèrement épaissie. Vent. gauche plutôt hypertrophié ; 2 cent. ; myocarde décoloré, avec points de sclérose. La valvule mitrale présente une altération intéressante. Au niveau du bord libre de la grande valve et de la petite valve, à environ 2 mill. de ce bord, l'on constate des végétations en choux-fleur, les unes assez volumineuses, les autres plus petites qui occupent pour ainsi dire tous les points d'accolement des valves. Ces végétations sont rougeâtres, friables lorsqu'on les écrase entre les doigts et se détachent assez facilement de la valve mitrale. La valvule mitrale en dehors de ces lésions présente un épaississement considérable ; en certains points du bord, existe une dureté fibro-cartilagineuse, qui devient crétifiée ; altérations anciennes probables.

On examine l'articulation coxo-fémorale en un point situé près du rebord articulaire. On trouve *quelques gouttes de pus* jaune, épais, qui, examinés sur une lamelle, décèlent l'existence de staphylocci isolés ou en amas. La tête fémorale, de même que le rebord articulaire, sont érodés, usés ; les cartilages sont altérés. Au niveau de l'utérus (paroi postérieure) l'on constate l'existence d'un fibrome pédiculé qui a contracté, avec le rectum qu'il comprime, les dernières portions de l'intestin grêle et les ovaires, des adhérences fibreuses.

L'examen histologique des végétations montre en dehors d'amas leucocytiques assez abondants, recouverts surtout par une couche de fibrine caractéristique, l'existence de cocci isolés, plus nombreux, en amas.

Certaines de ces végétations sont ensemencées et écrasées par un fil de platine fort, sur deux tubes de gélose qui sont mis à l'étuve à 37°. Le lendemain, apparition nette de colonies

offrant tous les caractères des colonies de stap. pyog. aureus. Vérification positive au microscope.

Réflexions. — L'origine staphylococcienne de l'endocardite végétante n'est nullement douteuse.

Il reste à savoir le point de départ du staphylocoque lui-même. Nous avons décelé sa présence dans ce petit foyer purulent. Il semble probable, d'après les symptômes constatés chez la malade et l'aggravation brusque de son état général coïncidant avec les signes d'une pneumonie, que la lésion pulmonaire semble aussi avoir été secondaire.

Dès lors, on pourrait admettre que les staphylocoques partis du foyer purulent ont infecté les poumons et consécutivement le cœur (au niveau de la valvule la plus atteinte antérieurement).

L'examen bactériologique des poumons n'ayant pas été fait, des réserves s'imposent sur la filiation proposée des accidents.

OBSERVATION L.

Autopsie.

P. A..., 42 ans, salle Corvisart, lit n° 15. Service du professeur Bouchard.

Manque l'observation.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire à forme ulcéreuse, végétations sur la valvule mitrale d'origine récente. Examen bactériologique. Staphylococus p. citreus.

Poumon droit : 750 grammes. Pleurésie ancienne au sommet (symphyse). A la coupe, caverne grosse comme un œuf de poule remplie d'un pus sanieux, grisâtre ; plus bas, nodules tuberculeux, quelques granulations grises. Congestion pulmonaire intense. — *Poumon gauche* : 820 gr. Œdème pulm.

de la base avec congestion. Infiltration tuberculeuse; nodules anciens fibreux; nodules caséeux; granulations miliaires. Pas de cavernes.

Cœur : 350 gr. Hypertrophie du V. G. (19 mill.). Décoloration du myocarde. Ilots de sclérose. Endocarde pariétal très épaissi, opaque. Valvule mitrale très épaissie présente au niveau de son bord libre, à 1 mill. environ, quelques petites végétations d'origine récente. V. D., ép. 5 mill. Même altération de l'endocarde pariétal et valvulaire. Aorte, très peu athéromateuse. Valv. artérielles, saines.

Tube digestif.— Quelques petites ulcérations tuberculeuses dans la dernière portion de l'intestin grêle et au niveau du cœcum.

Foie : 1920 gr., ridé à la surface. Sclérose. Rate, 290 gr., grosse, molle, diffluente. Périsplénite récente.

Reins, chargés de sang : *droit* 175 gr., *gauche* 160 gr.

L'examen et les ensemencements de petites végétations de la valvule mitrale ont démontré l'existence de microcoques réunisssant par l'aspect des préparations et des cultures les caractères du staphylococcus p. citreus.

OBSERVATION LI (personnelle).

Tuberculose pulmonaire; Infection streptococcienne généralisée (poumons, oreilles, méninges); Endocardite aiguë d'origine streptococcienne.

H..., 42 ans, brasseur. Entré dans le service du professeur Bouchard, le 7 mai 1892, lit n° 18.

A. H. — Aucun.

A. P. — Pas de traces de lymphatisme. Pas de maladies vénériennes. Pas d'éthylisme. Depuis assez longtemps, tousse l'hiver seulement sans avoir jamais été forcé de s'aliter pour

ces rhumes. Il y a six ans, rhumatisme polyarticulaire sans complications cardiaques. Accès du reste léger. Il y a deux mois, la toux a augmenté d'intensité et de fréquence. Il a maigri assez rapidement, ses crachats étaient striés de sang.

Examen actuel. — Malade très fatigué, très amaigri, dyspnéique et un peu subdélirant, repondant très péniblement aux questions qu'on lui pose.

App. pulmonaire. — Toux fréquente, quinteuse, expectoration assez abondante presque composée de sang pur rouge, aéré ; depuis la veille, sueurs nocturnes.

Cœur. — Pas de bruits anormaux. Bruits normaux sourds. Les artères sont dures : 92 pulsations, pouls régulier.

Appareil digestif. — Langue humide, un peu blanchâtre. Estomac, rien. Foie normal. Ni diarrhée ni constipation.

Système nerveux. — Semble normal, en dehors d'un certain degré de dilatation des pupilles et du subdélire à peine sensible qui existe.

T. 38°2. Urines : 1,250 gr. Aucune trace d'albumine ni de sucre.

9 mai. Etat général mauvais. Mêmes signes d'auscultation. Les crachats sont visqueux, sanguinolents. Les urines sont rares, sanglantes, présentant des globules et des globulins au microscope. *Albumine.* — Les crachats sont emportés pour être examinés. On y trouve au microscope des microcoques ovalaires encapsulés, ayant absolument l'aspect des pneumocoques de Talamon, des streptococci en chaînettes assez nombreux. Par le Ziehl, bacilles de Koch, peu nombreux. On inocule de ces crachats à la souris et sous l'oreille d'un lapin. Le deuxième jour, la souris meurt avec du pneumocoque dans le sang des viscères. Le surlendemain, l'oreille du lapin devient gonflée, tombante, et ce gonflement œdémateux s'accentue. On y retrouve des chaînettes types de streptococci.

10 mai. — Disparition des globules rouges dans les urines.

11 mai. — T. atteint 39°. L'auscultation donne les mêmes signes. Le malade est constipé ; il rend seulement 850 grammes d'urine.

21 mai. — Pupille assez fortement inégale; un peu de strabisme convergent.

22. — Depuis la veille au soir subdélire. Inégalité de la pupille. Raideur des muscles de la nuque. Légère contracture des membres. Mêmes signes d'auscultation pulmonaire. Du côté de l'oreille droite, apparaît *pour la première fois* un écoulement séropurulent, dont l'examen décèle la présence de streptocoques en chaînettes, très nombreux.

Les jours suivants, même état sans aggravation.

Le 27, le malade à qui on a fait appliquer, dès la veille, de la glace sur la tête, semble mieux aller. Il y a moins de raideur dans la nuque et les membres. L'écoulement purulent par l'oreille persiste. Pas de délire. Cette amélioration continue jusqu'au 12 juin.

Le 12, sans raison, aggravation brusque. Contractures reparaissent. Le foie est volumineux. La rate paraît hypertrophiée. Râles ronflants et sibilants à l'auscultation des deux poumons.

14. — Coma. — 15, mort dans le coma.

Autopsie. — *Poumon gauche* : Au niveau du sommet, adhérences. Quelques tubercules crétacés anciens, quelques nodules caséeux. Reste du poumon : congestion notable. *Poumon droit* : Pas d'adhérences, sauf au sommet. Congestion hypostatique du bord postérieur. Tubercules jaunâtres, caséeux, disséminés. Quelques granulations grises récentes, au niveau des lobe moyen et inférieur. Au dessous de l'articulation sterno-claviculaire gauche, quelques gouttes de pus (streptocoques).

Foie très gros, hypertrophié. Voies biliaires perméables.

Intestin normal. Rate molle, grosse, périsplénite, quelques granulations.

Reins. — Décoloration très accentuée des deux substances (dégénérescence probable).

Cœur un peu gros Hypertrophie du V. G. légère. Myocarde mou, décoloré, avec petits points de sclérose. Aorte épaissie. Plaques d'athérome assez nombreuses. Les valvules auriculo-vent., droite et gauche, épaissies sur leurs bords, opaques dans le reste de leur étendue à un léger degré, présentent sur la face auriculaire de leurs valves un chevelu presque continu de végétations sanguines, molles, friables, surtout volumineuses et abondantes sur la grande valve mitrale. Ces végétations stérilisées rapidement dans la flamme de la lampe à alcool, sont mises dans un tube à essai stérile pour être examinées. Les valv. artérielles épaissies présentent de l'imbibition et un certain dépôt au niveau de la surface d'accolement (aorte).

Centres nerveux. — A l'ouverture de la boîte cranienne, on constate l'existence d'une notable quantité de pus verdâtre, bien lié, infiltrant toute l'étendue du cerveau. Les méninges sont adhérentes. La pie-mère très congestionnée. On ne constate pas de granulations tuberculeuses le long des vaisseaux

Rocher. — Aucune altération apparente ; mais lorsqu'on fait une section des cellules mastoïdiennes, on trouve une certaine quantité de pus verdâtre ayant entraîné la destruction de la muqueuse.

Examen de ce pus : Streptocoques. Quelques pneumocoques typ ques.

Cerveau. Protubérance. Bulbe. Cervelet : Aucune lésion apparente. Moelle normale en apparence.

Examen des végétations. — Constitution classique des végé-

tations d'endocardite exsudative récente. Reticulum fibrineux. Amas leucocytiques.

Examen bactériologique. — Quelques-unes de ces végétations recueillies aussi aseptiquement que possible sont examinées au microscope et ensemencées. L'examen et les cultures démontrent l'existence d'un streptocoque, dont l'inoculation à un lapin, dans la plèvre droite, a entraîné la mort de l'animal en 5 jours, avec lésions de péricardite et de pleurésie purulente, où l'on ne retrouve que des sreptocoques à l'état de pureté.

Conclusions. — Infection streptococcienne généralisée, ayant déterminé la formation de végétations endocardiques nombreuses sur l'endocarde valvulaire, mitral et tricuspide.

OBSERVATION LII (personnelle).

Tuberculose pulmonaire. Broncho pneumonie à streptocoques; Endocardite végétante aiguë à streptocoques.

H., 25 ans, entré le 7 avril 1892. Salle Corvisart, lit n° 11. Service du professeur Bouchard.

A. H. — Père et mère vivent, très âgés, infirmes ; a vécu maritalement avec une première femme morte de tuberculose pulmonaire ; vit actuellement dans les mêmes conditions avec une femme aussi atteinte de tuberculose pulmonaire.

A. P. — Bien portant pendant sa jeunesse, n'a le souvenir d'aucune maladie fébrile, pas de traces de lymphatisme, pas de syphilis, pas d'alcoolisme; malade seulement depuis trois mois. Début par une angine qui aurait duré deux mois et demi, pendant laquelle inappétence, fièvre, toux fréquente, quinteuse, surtout nocturne, suivie d'expectoration, sueurs, amaigrissement. Son état général s'aggravant, il a dû s'aliter puis est rentré à l'hôpital.

Etat actuel : malade, jaune, amaigri, blond cendré, yeux bleus, longs cils ; teint presque transparent, peau blanche fine, pommettes colorées. Le malade répond aux interrogations sur un ton un peu haché, heurté, et on remarque une certaine excitation fébrile. D'autre part, au repos, on observe dans la main et l'avant-bras des secousses musculaires non rythmiques provoquant mouvements inconscients des mains ou des doigts en extension forcée ; les secousses se reproduisent avec un caractère beaucoup plus accusé dans l'attitude du serment, s'accusent encore plus lors d'un mouvement volontaire comme le fait de porter son verre à sa bouche, devenant presque désordonnés, choréiques à la fin. Dans les membres inférieurs, mêmes secousses au repos, démarche mal assurée, comme titubante, disent ses voisins de lit. Le tremblement spécial existait depuis quinze jours seulement ; quoique typographe jamais de coliques de plomb. Pas de liseré saturnin.

Tempérament nerveux, très ambitieux, voulant faire plus qu'il ne peut, travaillant à beaucoup de choses à la fois. Il tousse surtout la nuit, expectoration jaune verdâtre, peu abondante.

Cœur. — 1er bruit sourd, mal frappé ; 2e, normal. Pas d'augmentation de matité. Pouls 112, plein, bondissant, régulier. Artère radiale, dure, pouvant être sentie sur presque toute l'étendue de son trajet antibrachial.

Tube digestif ; Langue blanche, sèche, inappétence, diarrhée. Foie : déborde de deux travers de doigt les fausses côtes.

Température : 39°8 soir, 40°2 matin (type inverse).

Urine ; pas d'albumine, pas de sucre.

Les jours suivants, signes pulmonaires s'accentuent.

Bruits du cœur sont mal frappés. A l'examen des crachats, qui sont collants, visqueux, jaunâtres, on trouve des streptocoques en très grand nombre.

Subdélire nocturne.

L'état s'aggrave progressivement jusqu'au 24. Le malade meurt le soir.

Autopsie. — Méninges congestionnées sans traces de tubercules. Dans les coupes classiques du cerveau, on ne trouve aucune lésion tuberculeuse, rien au bulbe, rien au cervelet.

Poumon droit : 350 gr. — Emphysème généralisé ; perméable à l'air. En certains points grand nombre de granulations grises disséminées et entourées d'une zone de congestion intense. Des bronches s'écoule une liquide muco-purulent.

Poumon gauche : 1300 gr. — Pleurésie récente sous forme de symphyse pleurale généralisée. Pneumonie caséeuse du sommet du poumon avec nodules ramollis et début de cavernules. Au lobe inférieur granulations jaunes et grises disséminées dans un foyer de pneumonie fibrineuse, ayant réduit le lobe à l'état d'hépatisation absolue,

Rein gauche: [230 gr. Un peu augmenté de volume, chargé de sang. Pas de tubercules. — *Rein droit:* 150 gr. Moins volumineux, mais même aspect.

Cœur: 310 gr. — Pas de péricardite récente. Taches laiteuses anciennes. V. G. parois épaissies. Myocarde décoloré. Foyers de sclérose. *V. mitrale* très épaissie surtout au niveau de son bord libre qui présente des nodosités anciennes au point d'insertion des piliers. A un millim. environ de ce bord libre, végétations en choux-fleurs, peu volumineuses, situées sur la grande valve, de coloration rouge, de consistance friable, se détachant facilement au grattage. V. tricuspide épaissie sur ses bords. V. artérielles épaissies de même, mais ayant conservé leur souplesse. Pas d'endocardite récente. Foyers d'artérite chronique au niveau de l'origine de l'aorte, débutant au niveau de l'orifice des coronaires, cependant largement perméables. Autres organes sans lésions.

Examen histologique. — Cellules embryonnaires abondantes comprises dans un stroma fibrineux.

Bactériologique. — A l'examen de quelques végétations détachées aseptiquement et écrasées sur la lame l'on constate la présence de micrococci isolés ou réunis en chaînettes composés d'un nombre variable d'éléments. L'ensemencement sur gélose de ces végétations montre au bout de 24 heures un semis de petite colonies disséminées qui, à l'examen, sont constituées par des streptocoques avec tous leurs caractères. Une partie de ces végétations ensemencées dans du bouillon et injectée à deux lapins, dans la veine auriculaire, n'a pas entraîné la mort des lapins. Un des lapins présente au niveau de l'oreille inoculée, par suite de l'irruption de la culture dans le tissu cellulaire, un œdème douloureux.

Conclusions. — Endocardite végétante d'origine streptococcienne probable. Infection secondaire surajoutée à l'infection bacillaire dans le poumon ayant entraîné une évolution plus rapide de la tuberculose.

OBSERVATION LIII (personnelle).

Tuberculose pulmonaire ; Typhlite tuberculeuse avec péritonite par perforation ; Endocardite végétante ; Infection par le B. coli commune.

J. E..., 23 ans, employé de bureau. Entré le 25 novembre 1892, salle Corvisart, lit 18. Service du prof. Bouchard.

A. H. — Père, mère, vivent bien portants. Ont été 5 enfants, restent 3. A perdu une sœur âgée de 3 ans, de méningite ; une autre âgée de 6 jours, de maladie inconnue.

A. P. — A 10 ans, angine pseudo-membraneuse de durée, 3 semaines, sans complication. A 11 ans, hemichorée de nature probablement hystérique, après une frayeur; durée, 3 mois;

sans rechutes. A 18 ans, hernie crurale (hernie d'effort). Il a été réformé pour une affection de poitrine caractérisée par la fréquence de la toux, une expectoration jaune verdâtre, muco-purulente, suivie bientôt de dyspnée, d'amaigrissement, de perte des forces avec sueurs nocturnes, diarrhée. Depuis 3 mois environ, obligé de s'arrêter. Pas de maladies vénériennes. Pas d'éthylisme.

Examen actuel. — Homme jeune, très amaigri, de taille moyenne, sans habitus extérieur spécial. Les ongles sont fortement hippocratiques.

Voies respiratoires. — Thorax non très amaigri, peu douloureux à la pression.

Poumons. — Signes d'induration et de ramollissement aux deux sommets. Expectoration assez abondante, muco-purulente, sans crachats, nettement nummulaires. Bacilles de Koch en assez grand nombre. Temp., varie entre 37°8 et 38°8.

Cœur. — Pouls, 72, régulier, assez fort. Surface de matité cardiaque normale. La pointe du cœur bat au siège habituel en dedans ligne mamillaire. L'auscultation donne : absence de bruits anormaux ; bruits normaux, non altérés.

Appareil digestif. — Anorexie. Diarrhée assez fréquente. Foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes.

La rate est un peu grosse.

Urines. — 1,500 grammes. Sans modifications d'aspect notables. Légère quantité d'albumine. — Traitement : potion calmante ; antisepsie intestinale contre diarrhée.

Les jours suivants, rien de notable à signaler. Dès le 2, toutefois, la température qui ne présentait que des oscillations d'un degré à peine entre le soir et le matin, s'élève en même temps que les écarts s'accentuent de 37°, 37°5, à 39°1. Le 3, le malade dit éprouver des douleurs dans la région du cœcum. Cette douleur assez vive qui est fortement réveillée par

la pression serait survenue à la suite d'un effort pendant que le malade allait à la garde-robe. Cette douleur se propage bientôt à la région ombilicale. L'abdomen se météorise. Le facies du malade devient grippé, angoissant, par suite de l'existence de cette douleur. — Traitement : application de six sangsues sur l'abdomen.

Le lendemain, la douleur s'exagère ; la pression au niveau de la région iliaque la réveille d'une façon intense, les anses intestinales se dessinent, la diarrhée persiste, l'albumine augmente dans les urines. L'état général est mauvais, le malade est dans l'adynamie complète. Le pouls est petit, fréquent, les battements du cœur sont précipités. Les bruits normaux assourdis. Pas de bruits anormaux.

Le malade meurt le 7 décembre.

L'Autopsie faite dans les 24 heures montre les lésions suivantes : la cavité péritonéale ouverte laisse voir une assez grande quantité de pus gris sale, d'odeur fécaloïde, dont une certaine quantité est recueillie dans des pipettes stérilisées. Ce pus siège surtout au niveau de la région cœcale. Le tube digestif est déroulé à partir de l'œsophage. L'estomac ne présente rien en dehors de points ecchymotiques. Les follicules clos de l'intestin grêle sont hypertrophiés ; mais ce n'est que près du cœcum que l'on constate de petites ulcérations à fonds légèrement sanieux, avec un bord un peu épaissi, jaunâtre et dont le volume varie d'une lentille à une pièce de cinquante centimes. Ces ulcérations sont très nombreuses au niveau du cœcum qui est épaissi, infiltré, anfractueux. On trouve des ulcérations au niveau de l'appendice qui paraît le point de départ de la péritonite, bien qu'il ait été impossible de trouver la perforation initiale. Dans le mésentère on trouve de gros ganglions tuberculeux caséifiés.

Thorax. — Pleurésie avec adhérences généralisées, côté

gauche, surtout épaisses au sommet; adhérences plus légères du côté droit.

Le *poumon gauche* un peu congestionné, présente à la coupe quelques cavernules petites, contenant du pus jaunâtre et épais. Des granulations nombreuses aux différents stades d'évolution sont disséminées en grand nombre, surtout dans le lobe supérieur. *Poumon droit :* Noyaux caséeux au sommet, entourés d'une poussée récente de granulation tuberculeuse. Congestion de la base.

Cœur. – Poids : 225 grammes, petit, à parois épaissies, surtout du côté du V.G. La coloration à la coupe est feuille morte et en certains points on distingue de petits ilots très nets de sclérose. L'endocarde pariétal est opaque, épaissi, blanchâtre, surtout au niveau des deux ventricules. L'endocarde valvulaire (valvules auriculo-ventriculaires et artérielles), est épaissi notablement surtout au niveau de la ligne d'insertion autour de l'anneau fibreux et au bord libre, dans les points où s'insèrent les tendons. La valvule tricuspide et les valves aortiques présentent de plus les altérations suivantes : à deux millimètres environ du bord libre, la valvule tricuspide présente des végétations récentes, les unes un peu épaisses, en choux fleurs, les autres villeuses, très fines. Ces petites végétations forment une collerette qui occupe toute la surface d'adossement des deux valves. Certaines d'entre elles sont recueillies aseptiquement avec un fil de platine chauffé au rouge pour être ensemencées et examinées. Elles se détachent très facilement. De même que les végétations des valves aortiques qui, moins nombreuses, sont toutes petites comme granuleuses. Celles qui restent se détachent facilement dans le lavage par un simple filet d'eau. Les cavités, surtout le ventricule droit, présentent des caillots cruoriques. — *Aorte :* traces d'artérite chronique surtout au niveau des collatérales. — *Foie :* périhépatite récente ; poids,

640 grammes, un peu jaunâtre à la coupe. — *Rate :* 180 grammes, molle, diffluente.

Rein gauche : 165 gr. La capsule se détache facilement. On ne constate pas de lésions notables en apparence en dehors d'une congestion intense. Rein droit, mêmes lésions.

Autres organes. Rien de particulier à signaler.

Examen microscopique. — Les végétations examinées montrent les lésions de l'endocardite aiguë prolifirative,c'est-à-dire qu'elles sont exclusivement constituées de cellules lymphatiques et d'un stroma fibrineux.

Examen bactériologique. — Examinées après écrasement au point de vue bactériologique, elles renferment en assez grand nombre un petit bacille droit, assez court, que des ensemencements successifs sur gélose bouillon, gélose, lactosée, indiquent être le B. coli commune.

L'examen du pus, recueilli dans les pipettes, décèle la présence du même bacille au milieu de cocci volumineux et de bactéries intestinales diverses. Ensemencements sont faits sur des plaques de gélose pour l'isolement du B. coli communis. Au bout de 48 heures, il est possible de constater à l'examen d'une des plaques, qui dégage une odeur fécaloïde, l'existence de colonies offrant tous les caractères des colonies du B. coli communis et qui, ensemencées sur des tubes lactosés, rougissent la teinture de tournesol.

Réflexions. — Endocardite végétante due à l'irruption du B. coli-communis, facilitée par l'altération spécifique du cœcum. Il est vraisemblable en effet d'admettre ici l'origine intestinale de l'endocardite.

III. — Sclérose valvulaire.

OBSERVATION LIV (personnelle).

Tuberculose pulmonaire ulcéreuse. Pleurésie purulente à streptocoques.

Fr. G..., maréchal ferrant, entré le 26 novembre 1892 (salle Corvisart, hôpital de la Charité, service du professeur Bouchard.

A. H. — Père mort à 48 ans, maladie inconnue de un an de durée. Mère tousseuse, morte à 37 ans, après avoir été assez longtemps malade. Ont été et restent 3 enfants, un frère et une sœur assez bien portants.

Marié, veuf au bout de 6 mois ; femme morte d'une affection cardiaque.

A. P. — Rougeole. Pas de trace de lymphatisme. Pas de maladies vénériennes. Pas d'éthylisme. Exempt du service militaire comme orphelin. Depuis 15 ans à Paris, reste très bien portant en dehors de quelques indispositions légères jusqu'à fin 1889, époque à laquelle il contracte l'influenza à forme broncho-pulmonaire. Il éprouve alors une courbature généralisée, tousse, crache assez abondamment, maigrit légèrement. Il profite d'une amélioration pour reprendre son travail qu'il continue jusqu'à 1890, ayant conservé de sa première atteinte une toux fréquente, une expectoration assez abondante surtout le matin, une respiration un peu moins libre qu'auparavant.

Durant l'hiver 1890, il éprouve une première aggravation suivie au bout de 3 semaines d'une amélioration qui lui permet de reprendre son travail. En décembre 1891, nouveau refroidissement. Toux fréquente, expectoration abondante ; dyspnée ; sueurs nocturnes ; amaigrissement ; diminution des forces ; conservation de l'appétit. Séjour de 4 mois au lit. Dès ce moment, il reste très

fatigué. Il peut à peine reprendre son travail. Il y a quelque temps, douleurs subaiguës persistantes dans les jointures. Douleurs généralisées avec un peu de gonflement. Il y a 10 jours, nouveau refroidissement. Il rentre dans le service.

Examen actuel. — Homme adulte, amaigri, au teint cireux, de taille moyenne. Les doigts sont déformés en baguettes de tambour, les ongles hippoccatiques.

Voies respiratoires. — Thorax étroit, amaigri. Pression douloureuse au niveau des espaces intercostaux surtout à gauche. Toux fréquente, expectoration muco-purulente ; bacilles de Koch. Sueurs nocturnes. Oscultations quotidiennes de la température de 38° à 40°.

Poumons. — Signes d'infiltration et de ramollissement aux deux poumons.

Cœur. — On ne sent pas battre la pointe. On la délimite par la percussion au siège normal. Pas de bruits anormaux. Le premier bruit est sourd parcheminé. Le deuxième bruit est accentué au niveau de l'artère pulmonaire. Pouls 68, régulier. Radiales dures. P. A. 12.

App. digestif. — Vomituritions à la suite de toux. Langue rouge, desquamée, avec petites exulcérations à liserés jaunâtres. Anorexie. Digestions difficiles, ni diarrhée, ni constipation.

Foie. — Déborde les fausse côtes de deux travers de doigt.

Rate petite.

Appareil urinaire. — Mictions normales. Quantité d'urine normale, ni albumine, ni sucre.

Le malade reste ainsi suivant un traitement à la créosote, à l'huile de foie de morue, avec révulsion locale jusqu'en janvier.

Dès le premier jour de janvier, aggravation de l'état général. Fièvre hectique à grandes oscillations. Frissons. Pouls fréquent. A l'examen des poumons on trouve du côté gauche, en avant, une matité absolue avec souffle amphorique et gargouillement.

Le malade meurt le 14 janvier au matin.

Autopsie le 17. — Ouverture du thorax. Poumon gauche complètement adhérent, présente une ouverture anfractueuse qui fait communiquer une grosse caverne avec la plèvre, celle-ci limitée par des adhérences très épaisses forme une poche contenant 250 gr., environ de pus recueilli pour examen bacteriologique. La caverne occupe tout le sommet gauche. Dans le reste du poumon pneumonie caséeuse avec quelques granulations disséminées.

Poumon droit. — Adhérences surtout au sommet. Congestion du lobe inférieur. Nodule caséeux avec granulations miliaires (lobe supérieur et moyen).

Cœur. — Poids 260 grammes, vide de sang. V. G. à paroi très épaissies, 2 cent. environ (à 1 cent. de l'insertion valvulaire); coloration feuille morte du myocarde. Endocarde pariétal opaque. Endocarde valvulaire (mitral) épaissi, blanchâtre sur les bords qui présentent des nouures au niveau insertion des piliers. Cet épaississement semble appartenir surtout à la face auriculaire des lames. Les tendons sont épaissis, raccourcis. Pas traces d'inflammation récente. Valv. aortiques saines. Plaques d'athérome au niveau aorte.

Ventricule droit un peu dilaté, épaisseur des parois 5 mill. Endocarde pariétal, opalescent. Endocarde valvulaire (tricuspide) épaissi surtout au niveau des bords. Valvules pulmonaires saines.

Tube digestif. — Rien de particulier à signaler. *Foie.* Dégénérescence graisseuse, gras à la coupe. *Rate* grosse, 420 gr., diffluente. Infarctus ancien crétifié.

Rein droit, 160 grammes. Capsule se détache facilement.

Rein gauche, 175 grammes. Volume normal. Rapport normal des deux substances. Congestion généralisée.

Examen bactériologique du pus. — Chaînettes de streptocoques en assez grand nombre. Streptocoques paraissant à l'état de pureté.

Examen histologique de l'endocarde. — Valv. mitrale con-

servée dans le liquide de Muller est examinée ultérieurement. L'examen donne les résultats suivants : Pas de lésions inflammatoires. Pas de zone de prolifération embryonnaire. Hyperplasie conjonctive notable sous forme de tissu fibreux adulte, surtout accentuée, face auriculaire. Zone fibroïde épaisse au niveau du bord libre, avec cellules allongées, plates.

OBSERVATION LV (obs. rapportée par Albert Robin).

Bulletins Soc. anat., 1874.

Tuberculose généralisée. Caseification et tubercules des capsules surénales.

X..., 25 ans, sans renseignements.

Poumons. — Lésions anciennes de tuberculose au sommet (cavernules disséminées); explosion de granulations grises.

Cœur. — Valvule mitrale indurée, noyaux à sa partie libre. Valvules sigmoïdes de l'aorte, un peu épaissies.

OBSERVATION LV (personnelle).

Tuberculose pulmonaire ulcéreuse. Sclérose de l'endocarde et du rein.

Th. A. 30 ans, serrurier. Entré le 17 décembre 1892, salle Corvisart, lit n° 6. (Hôpital de la Charité. Service du professeur Bouchard.)

A. H. — Père mort à 75 ans de maladie inconnue. Mère morte en couches, avait une bonne santé. Une sœur âgée de 38 ans qui s'est toujours bien portée.

A. P. — De très bonne santé habituelle, aucune maladie de l'enfance. Pas de maladies vénériennes. Pas d'éthylisme. Il s'est toujours bien porté jusqu'à 25 ans, époque à laquelle étant au régiment, il a fait une pleurésie du côté gauche pour laquelle on

aurait appliqué une série de vésicatoires. Sa maladie aurait duré deux mois. Depuis il continue de tousser et sa respiration est moins libre qu'auparavant. Il y a six semaines, aprés un refroidissement, toux augmente suivie d'une expectoration abondante parfois colorée par des filets de sang. Les transpirations sont devenues très abondantes. Il s'essoufle facilement et au moindre effort. Ces symptômes s'accentuant, la faiblesse, l'amaigrissement survenant, il se décide a entrer à l'hôpital.

Examen. — Homme de taille moyenne, au faciès pâle et très amaigri.

Appareil respiratoire. *Poumons :* signes de ramollissement et d'infiltration des deux poumons.

Cœur. — Matité cardiaque difficile à délimiter en raison d'un certain degré d'emphysème. Pouls d'une fréquence régulière. P. A. 12 1/2. Auscultation : Pas de bruits anormaux. Bruits normaux sans rien de particulier.

Urines. — Pas d'albumine ni sucre ; quantité normale.

Appareil digestif assez bon. Foie ne dépassant pas le rebord des fausses côtes.

Température. Oscillations, environ entre 37°3 et 38°5.

Accentuation progressive des symptômes jusqu'à la mort le 15 janvier 1893.

Autopsie le 16. — Cadavre très émacié, sans traces de putréfaction. Pas de liquide dans les séreuses, sauf dans le péricarde et en petite quantité. *Poumons :* Adhérences aux deux sommets très solides et très épaisses. Poumon gauche, sommet; quelques cavernules (œuf de pigeon) enserrées dans une épaisse couche de tissu fibreux qui délimite en d'autres points des nodules caséeux. Granulations ; infiltration tuberculeuse dans le reste de l'étendue. Poumon droit : lésions à peu près analogues.

Cœur. — Petit, 245 gr.; cœur droit un peu dila é. Le ventricule gauche rétracté est un peu épaissi et dur. *L'endocarde*

pariétal du ventricule gauche est blanc opaque, l'endocarde valvulaire présente les mêmes apparences et se trouve de plus très épaissi au niveau de ses bords libres (nouures au niveau des insertions tendineuses). Ventricule droit : Endocarde pariétal et valvulaire; mêmes lésions. Les valvules artérielles sont saines en dehors d'un peu d'épaississement. L'aorte est très légèrement athéromateuse.

Foie muscade petit. Rate petite, dure.

Reins. — Scléreux avec atrophie notable de la substance corticale ; la capsule se détache difficilement.

Examen histologique. — Endocarde valvulaire (valvule mitrale). Pas de lésions inflammatoires récentes. Substance interstitielle fibrillaire, très abondante au niveau du bord libre. Epaississement notable des plans fibreux des faces auriculaire et ventriculaire de la valvule ; hyperplasie des éléments normaux. Endocarde pariétal : même hyperplasie du plan fondamental qui paraît très notablement épaissi.

OBSERVATION LVI (personnelle).

Tuberculose pulmonaire ulcéreuse. Sclérose de l'endocarde.

A. C.., 40 ans, professeur. Entré salle Corvisart, lit n° 2, 11 décembre 1892. (Hôpital de la Charité. Service du professeur Bouchard.

A. H. — Excellente santé des ascendants. A eu deux frères et une sœur; un frère serait mort à seize ans de phtisie galopante après une maladie fébrile soignée comme une fièvre typhoïde et qui paraît avoir été la typho-bacillose.

A. P. -- Excellente santé pendant son enfance, n'a le souvenir d'aucune maladie grave, n'a jamais eu aucune maladie vénérienne. Pas d'excès alcooliques. Très bien portant jusqu'à il y a trois ans, où dépourvu de ressources et obligé de

travailler beaucoup pour arriver à donner quelques leçons, il eut à souffrir un peu de la faim et surtout du froid. Aussi après série de refroidissements, finit-il par s'enrhumer, et ce rhume persista pendant longtemps ne le fatiguant pas au point de le forcer à suspendre ses occupations. Progressivement cependant la toux devient plus persistante, l'expectoration d'abord sans caractères est verdâtre, muco-purulente. Il maigrit, sent ses forces diminuer et devant l'aggravation lente de son état se décide à entrer à l'hôpital.

Examen. — Homme d'une taille moyenne, très amaigri, faciès pâle, terreux, ongles hippocratiques · œdème malléolaire des membres inférieurs non persistant.

Thorax. — Très amaigri, dépression intercostale, salières sous-claviculaires, pression des espaces intercostaux, douloureuse surtout à gauche.

Poumons : signes de ramollissement des deux côtés ; signes cavitaires à gauche.

Cœur. — Pouls, 80, régulier. P. A. faible, 13 environ ; l'artère radiale est dure sans sinuosités. Surface de matité normale. La pointe bat au siège d'élection. Les bruits normaux sont légèrement modifiés dans leur timbre et leur rythme. Le premier bruit un peu assourdi est prolongé ; le deuxième bruit est dédoublé d'une façon inconstante et ce dédoublement est influencé par la respiration.

Appareil digestif. — Anorexie, alternatives de constipation et de diarrhée (non tenace). *Foie* ne déborde pas les fausses côtes.

Appareil urinaire normal, ni sucre ni albumine, quantité de 15 à 1.800 grammes.

Rien autre d'appréciable à signaler. Le malade reste ainsi traité par la révulsion locale, la créosote et les potions toniques jusqu'aux premiers jours de février. A cette époque, le malade qui avait dans les débuts de l'œdème malléolaire fugace, présente une accentuation et une généralisation de cet œdème qui

gagne la face, devient viscéral et se caractérise aux poumons par des bouffées de râles crépitants. Le malade, par suite de la dyspnée, ne peut rester dans le décubitus dorsal, il est assis dans la position du tailleur. Les urines très diminuées sont épaisses, sédimenteuses, et contiennent de l'albumine. Les bruits du cœur sont moins nettement frappés, le pouls est fréquent.

Le malade meurt asphyxié quelques jours après le début de cette complication rénale ; le 23 février.

AUTOPSIE. — On constate l'anasarque, notée du vivant du malade. Dans les cavités séreuses, petite quantité de liquide citrin.

Poumon droit : Adhérences du feuillet pariétal et viscéral de la plèvre, surtout au sommet, adhérences de la plèvre interlobaire. Infiltration tuberculeuse ; nodules caséeux en voie de ramollissement, petites cavernules au sommet (œuf de pigeon). *Poumon gauche :* adhérences pleurales. Caverne grosse comme un œuf de poule, au sommet, anfractueuse à contenu séro-purulent. Infiltration tuberculeuse dans le reste de l'étendue.

Foie. — Gras, hypertrophié. Rate assez grosse avec quelques petits tubercules.

Reins. — Capsule se détache facilement. Etoiles de Verheyen très prononcées. Chargés de sang, hémorrhagies intertubulaires.

Ganglions mésentériques volumineux, hémorrhagiques. Appareil génito-urinaire ; rien.

Cœur, 250 gr. mou, flasque ; plaque laiteuse du péricarde suivant le trajet des vaisseaux. V. G. 2 cent. d'épaisseur. V. D. 4 millim. On constate en certains points de l'endocarde épaissi des arborisations vasculaires très prononcées qui semblent commander les taches blanchâtres (traînées opaques) que l'on constate sur l'endocardite pariétal.

Ces arborisations valvulaires se retrouvent sur la grande valve mitrale très épaisse surtout au niveau de son bord libre

qui est comme boursouflé. Valvule tricuspide, même altération. Les valvules artérielles sont aussi un peu épaissies. *Aorte :* petites plaques athéromateuses disséminées surtout à l'embouchure des collatérales.

L'examen histologique confirme les lésions supposées à l'examen macroscopique. L'épaississement de la valvule est formé par l'hyperplasie conjonctive, l'hypergenèse des éléments de la zone fibreuse qui sont à l'état adulte, et la transformation fibroïde du tissu muqueux du rebord de la valvule. Sur des coupes transversales, on note la coupe de petits vaisseaux avec amas globulaires et quelques cellules embryonnaires à la périphérie.

OBSERVATION LVII (personnelle).

Tuberculose pulmonaire. Pneumonie caséeuse, cavernules. Sclérose de l'endocarde. Epaisissement.

J. L..., 36 ans, déménageur, entre le 12 septembre 1892, salle Corvisart, lit n° 8, hôpital de la Charité. Service du professeur Bouchard.

Il entre parce qu'il tousse depuis un certain temps.

A. H. — Aucun antécédent héréditaire.

A. P. — Bonne santé jusqu'à il y a six mois. Aucune maladie antérieure. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme. Il y a six mois, bronchite qui persiste malgré alternatives de repos et de traitement, s'accompagne bientôt de faiblesse, d'amaigrissement. La toux est fréquente, suivie d'une expectoration muco-purulente. Pas d'hémoptysies.

Examen. — Malade, très grand, 1 m. 70, très amaigri, aux ongles hippocratiques, aux doigts déformés en baguettes de tambour. Faciès pâle, terreux.

Thorax. — Très amaigri, non douloureux à la pression.

Poumons. — Signes d'infiltration et de ramollissement des deux poumons, signes cavitaires à gauche.

Cœur. — On ne sent pas battre la pointe, qui est délimitée par la percussion en son point normal. Sa matité n'est pas augmentée. Les bruits du cœur sont précipités, légèrement masqués par les bruits anormaux pulmonaires. Le pouls est assez fort, ample, très fréquent, 120, régulier; la P. A. 13°5. La température oscille entre 37°2 et 38°6.

Les urines sont abondantes, sans albumine.

Foie déborde un peu les fausses côtes.

Traitement créosoté. Révulsion.

Les jours suivants, apparition d'un œdème, qui débute au niveau des malléoles et gagne progressivement les cuisses. Les urines diminuent, on y constate la présence de l'albumine. Les bruits du cœur sont très fréquents. L'on constate un dédoublement du deuxième bruit au niveau du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. L'œdème des membres inférieurs devient considérable, on fait des scarifications pour faciliter l'issue du liquide qui s'écoule absolument clair. Les urines, peu abondantes, sont très foncées. La toxicité de ces urines est considérable. Elles tuent à 22 cent. par kilogramme.

Le malade meurt le 9 novembre.

AUTOPSIE. — Sujet fortement amaigri, dont les membres inférieurs, très fortement œdématiés, présentent autour des scarifications des traces de rougeur.

Dans l'abdomen, on constate un litre et demi environ d'un liquide clair citrin. On ne constate pas de liquide ni dans la plèvre, ni dans le péricarde.

La plèvre gauche est très adhérente au sommet. Il est impossible en effet de détacher le poumon gauche qui se déchire. Au niveau de la base on constate des adhérences récentes. La plèvre droite est libre.

Poumon gauche. — Lésions tuberculeuses disséminées à différents stades d'évolution. Au sommet, existent un certain nombre de cavernules, assez petites (œuf de pigeon); autour et au-dessous, nodules caséeux en voie de ramollissement. Granulations miliaires, jaunes et grises. — *Poumon droit*: 1.260 gr. Pneumonie caséeuse avec foyers de ramollissement en certains points sans cavernes. Zone de congestion périttuberculeuse intense.

Foie un peu jaunâtre à la coupe, sans amyloïde; dégénérescence graisseuse probable.

Cœur gros, hypertrophié (surtout ventricule gauche), 2 cent. 1/2 d'épaisseur au niveau du V. G., 8 mill. V. D. Les valvules sont suffisantes, ne présentent aucune lésion d'orifice. La valvule mitrale, un peu boursouflée au niveau de son bord libre est rouge et cette teinte rouge ne paraît pas tenir à l'imbibition (car on ne voit aucune trace d'imbibition en d'autres points). Elle est de plus opaline. L'endocarde pariétal est opaque en certains points. La valvule tricuspide présente à un moindre degré les lésions constatées au niveau de la mitrale. Les valvules artérielles sont un peu épaissies. L'aorte est peu athéromateuse.

Rate : 215 gr. Boue splénique.

Rein gauche : 220 gr. La capsule se détache assez facilement, gros tubercule caséeux, dans substance corticale. Congestion. — *Rein droit* : 222 gr. Mêmes lésions. Tubercules plus petits.

Tube digestif. — Aucune lésion apparente. Appareil génito-urinaire sain.

Examen histologique. — Transformation fibreuse du tissu muqueux du bord libre, substances interstitielle fibrillaire avec cellules plates. Hypergenèse au niveau des zones auriculaire et ventriculaire des plans fibreux de la valvule.

OBSERVATION LVIII

Tuberculose pulmonaire ulcéreuse. Sclérose endocardique.

F... X., âgée de 28 ans, meurt le 24 septembre d'une tuberculose pulmonaire pour laquelle elle était entrée dans le service du professeur Potain.

Son histoire, très brève, se résume aux faits suivants : Rien au point de vue de ses antécédents héréditaires. Antécédents personnels : négatifs. Elle eut toujours une santé délicate, était d'un tempérament lymphatique, mais en dehors d'indispositions légères, elle n'a le souvenir d'aucune maladie. Célibataire sans enfants ; ses règles établies depuis l'âge de 15 ans, paraissent d'une façon irrégulière, elle a de la leucorrhée. Elle est atteinte de la maladie qui l'amène à l'hôpital, depuis deux ans environ. Elle eut à cette époque une bronchite qui persista, s'accompagnant d'amaigrissement, de perte des forces, de sueurs nocturnes, d'une toux fatigante, quinteuse, d'une expectoration abondante verdâtre. Durant son séjour, aggravation progressive de son état.

Poumons. — Signes de ramollissement et d'excavation aux deux sommets, avec infiltration dans les autres points.

Cœur. — Petit, à battements réguliers, sans bruits anormaux.

Appareil digestif. — Anorexie. Alternatives de diarrhée. Fièvre hectique.

Cachexie progressive, mort le 24 septembre.

AUTOPSIE. — Cadavre très émacié.

Poumon. — Adhérences pleurales des sommets. Cavernes grosses comme le poing à droite; à gauche, séries de cavernes anfractueuses. Broncho-pneumonie tuberculeuse dans le reste de l'étendue. Les lobes inférieurs à leur extrême limite sont congestionnés, mais perméables à l'air.

Cœur. —Très petit, comme atrophié, présentant pour le ventricule gauche comme une sorte d'hypertrophie concentrique; la ca-

vité gauche est, en effet, presque complètement disparue, alors que la cavité droite forme un croissant (coupe de la pointe du cœur). Le tissu est dur à la coupe, il offre des points de sclérose nettement dessinés (traînées linéaires, petits centres scléreux) Epaisseur V. G., 16 mill., Ep. V. D., 9 mill. L'endocarde pariétal paraît épaissi, il est blanchâtre, et en certains points, il est absolument impossible de constater la couleur du myocarde sous-jacent. La valvule mitrale, ainsi du reste que la valvule tricuspide sont très épaissies sur leurs bords qui présentent de petites nodosités, probablement traces d'une ancienne inflammation. Certains points de la valvule sont absolument blanchâtres.

Les valvules artérielles sont saines, souples, quoique épaissies. Les orifices sont normaux. L'aorte présente quelques petits points de dégénérescence. Plaques laiteuses de péricardite ancienne surtout au niveau des vaisseaux coronaires qui sont très sinueux.

Examen histologique. Résumé. — L'examen de la valvule mitrale, après conservation dans le liquide de Muller et coloration au picro-carmin, permet de noter l'épaississement notable de la zone fibreuse tant auriculaire que ventriculaire de la valve mitrale, la transformation fibreuse (cell. allongées, plates, subtance fibrillaire) du tissu sain, jeune, fondamental (centre de la valvule et bords libres.)

OBSERVATION LIX

Tuberculose pulmonaire chronique ulcéreuse. Artério-sténose généralisée. Cœur très petit. Epaississement notable de l'endocarde.

D... H., 18 ans, orfèvre, entre le 21 février 1893, salle Corvisart, lit n° 18, service du professeur Bouchard.

A. H. — Parents vivent bien portants.

A. P. — Rien d'intéressant à signaler. Bien portant jusqu'en

août 1892, où hémoptysie assez abondante; à cette époque il toussait très peu, n'avait pas été obligé de s'arrêter dans son travail. Il tousse surtout depuis fin 1892. Depuis la même époque il a maigri, perdu ses forces, a des sueurs nocturnes mais peu abondantes. Il entre surtout parce qu'il éprouve des coliques continuelles, parce qu'il tousse et a des sueurs nocturnes.

Examen. — Jeune homme à aspect infantile, taille 1m55. Thorax étroit, amaigri, peu développé.

Membres graciles, en dehors de leur amaigrissement.

Poumons. — Signes d'infiltration et de ramollissement.

Cœur. — Rien de noté. Pouls 64.

Appareil digestif. — Diminution de l'appétit. A la suite d'ingestion des aliments, ballonnement abdominal et quelquefois vomissements. Il a fréquemment des douleurs abdominales, à maximum peri-ombilical, qui augmentent après les repas; il est plutôt constipé. A la palpation, douleur réveillée au niveau de l'épigastre, de la région épigastrique et de la fosse iliaque droite. Foie normal. Système nerveux, rien. Peau, pigmentation au niveau des membres inférieurs. Urines, rien. T. 37°5, maximum.

Traitement : Pilules balsamiques. Antisepsie intestinale.

Les signes pulmonaires et abdominaux, persistent les jours suivants. Le malade a, à intervalles réguliers, des vomissements, quelquefois bilieux; en même temps alternatives de constipation et de diarrhée. — Vers les premiers jours de mai, les douleurs s'accentuent (malgré applications répétées d'onguent napolitain), elles sont suivies de vomissements verdâtres, provoquent l'insomnie du malade. La diarrhée apparaît bientôt, continue; le malade est extrêmement faible, la fièvre devient hectique. Le malade est assoupi, plongé dans un état de torpeur dont il est difficile de le tirer (*aspect typhique*). Cet état s'aggrave progressivement; le malade meurt le 6 juillet après 4 mois de séjour à l'hôpital.

Autopsie. — A l'ouverture des cavités on constate l'existence d'une péritonite caractérisée par l'adhérence de l'épiploon, et l'agglutination des anses intestinales. Il est difficile de dérouler le tube intestinal qui présente en certains points des taches rouges livides circulaires paraissant correspondre à des ulcérations intestinales.

Le tube intestinal déroulé dans toute sa longueur présente les lésions suivantes : Dans la dernière portion de l'intestin grêle, au niveau du cœcum, au niveau du gros intestin (côlon transverse), on remarque des ulcérations profondes, un peu anfractueuses, circulaires, offrant l'aspect classique de la tuberculose intestinale. Les ganglions mésentériques sont énormes, caséeux.

Appareil respiratoire. — Lésions de pneumonie caséeuse aux 2/3 sup. du sommet droit; quelques petites cavernules au sommet droit. Le poumon gauche très congestionné présente de petites granulations jaunes et grises (peu de lésions en somme.) Ganglions bronchiques congestionnés. Pas d'ulcérations bronchiques ni trachéales.

Foie. — Granulations tuberculeuses disséminées. Pas d'hypertrophie. *Rate*, quelques petits tubercules jaunâtres. *Reins.* 158 grammes. Congestion.

Cœur. — Très petit. Poids 150 *grammes.* Il est dur, scléreux à la coupe, et présente un épaississement et une opacité générale de l'endocarde, qui, accusés surtout au niveau du bord libre des valvules, sont cependant moins accentuées que dans les cas que nous avons décrits. Les gros vaisseaux sont diminués de volume. *L'aorte* présente la circonférence suivante au niveau des coronaires, 45 millimètres ; au niveau du thorax (intercostales) 38 millimètres). Les poumons paraissent aussi de petit volume.

Examen histologique.— Hyperplasie, et transformation fibreuse très nette. Les gros vaisseaux sont conservés pour un examen complet.

OBSERVATION LX (personnelle).

Phtisie tuberculeuse. Sclérose de l'endocarde. Début d'adhérence limitée, fibreuse, des valves aortiques.

L... J., 37 ans, valet de chambre, entre le 26 août 1892, salle Corvisart, dans le service du professeur Bouchard.

A. H. — Parents bien portants, vivent, très âgés. A perdu un frère d'accident. A encore un frère et une sœur qui sont bien portants.

A. P. — Rougeole dans son enfance. Bonne santé habituelle. Pas de maladies vénériennes. Pas d'éthylisme. Il y a 3 ans, influenza pour laquelle il reste au lit une quinzaine de jours. Depuis il a continué à tousser été comme hiver. L'expectoration est abondante. Il y a quatre mois, il rend après une quinte de toux, environ un demi-crachoir de sang rouge, aéré. Depuis la même époque, voix enrouée ; déglutition douloureuse. Il avait encore assez bon appétit ; mais ces derniers temps, anorexie, dysphagie ; diarrhée dans les quelques jours qui ont précédé son entrée. Amaigrissement, perte des forces, incapacité absolue de travailler.

Etat actuel. – La voix est éteinte. Le malade est amaigri, sans cachexie, le teint est pâle, les conjonctives décolorées. Les crachats abondants, nummulaires.

Thorax. — Le thorax n'est pas douloureux à la percussion.

Poumons. — Signes d'infiltration et ramollissement à gauche. Signes cavitaires à droite.

Cœur. — Surface de matité normale. Battements réguliers. Bruits normaux. Premier bruit bien frappé, deuxième bruit parcheminé au niveau de l'aorte surtout. Pouls faible, 72. Radiale athéromateuse. P. A. 9.

Tube digestif. — Anorexie. Pas de diarrhée. Le foie n'est pas gros, il paraît un peu douloureux à la percussion. Urines, Pas d'albumine. — T. 37°5 à 38°4.

30 août. — La température du malade s'élève à 39°5. Le malade est dyspnéique. Les râles sont plus nombreux dans l'étendue des deux poumons.

Il meurt le 31 dans la nuit.

Autopsie le 1er. — Cadavre très émacié. Début de décomposition cadavérique. Pas de liquide dans les cavités séreuses.

Examen des viscères. — Poumon droit. — Pleurésie adhésive ancienne, limitée à la moitié supérieure. A la coupe, caverne (œuf de poule) entourée de cavernes plus petites et de noyaux tuberculeux ramollis. Plus bas, pneumonie caséeuse. Stries noirâtres pigmentées délimitant des blocs caséeux.

Poumon gauche. — Adhérences du sommet. Cavernules. Infiltration tuberculeuse jusqu'au niveau de la moitié supérieure du lobe inférieur. Quelques granulations jaunes. Congestion de la base.

Cœur. — Plutôt petit. Hypertrophie (d'apparence concentrique) du V. G. dont les parois ont 18 mill., dont la cavité est presque effacée. Le myocarde présente une teinte jambonnée (début probable de cadavérisation).

Endocarde très opaque dans toute l'étendue des parois ventriculaires et auriculaires. Opacité plus accentuée au niveau des ventricules et à la base de ces derniers. Les valvules auriculo-ventriculaires quoique suffisantes ont perdu leur souplesse. Très épaissies sur les bords qui sont constitués par une série de nodosités irrégulières anciennes, elles sont maintenues par des tendons raccourcis, blancs, épais. Les valvules pulmonaires paraissent saines. Les valvules aortiques épaisses et blanchâtres présentent l'aspect suivant : Chaque valve est accolée à sa voisine dans une étendue de 2 mill. environ ; accolement d'origine ancienne qui paraît exclusivement fibreux et que l'on parvient à rompre par la traction assez forte. L'orifice un peu retréci n'a cependant donné pendant la vie naissance à aucun souffle. Les valves sont du reste parfaitement suffisantes.

Foie muscade, non hypertrophié. *Rate* petite, dure, périsplénite.

Reins. — Diminution de la substance corticale; début de décomposition.

Appareil digestif; génital sans lésions.

Examen histologique. — Hyperplasie des éléments normaux devenus adultes. Fibrillation complète du bord libre, avec hypertrophie des éléments fibreux aux points de pénétration des fibres tendineuses; pas d'exagération des fibres élastiques.

OBSERVATION LXI (personnelle).

Tuberculose pulmonaire chronique. Lésions cavitaires. Fibrose valvulaire très nette. Début de soudure des valves mitrales près de la zône d'insertion.

B. H..., 32 ans, employé. Entré le 3 avril, salle Laennec (Hôpital de la Charité. Service du professeur Straus).

A. H. — Pas d'antécédents héréditaires.

A. P. — En dehors d'une affection fébrile suivie d'une convalescence de courte durée et sans complication aucune, n'aurait jamais été malade jusqu'à il y a un an. Depuis cette époque environ, et plus que probablement auparavant, il est enclin à s'enrhumer. La voix s'enroue facilement. Il aurait vécu à cette époque avec une femme atteinte de bronchite chronique. Progressivement, aggravation de son état, toux persistante, expectoration abondante, verdâtre, amaigrissement, faiblesse, sueurs nocturnes. Entre à l'hôpital. L'appétit a toujours été assez bon jusqu'ici. Les digestions sont pénibles, mais il n'y a pas de vomissements. Depuis plus de trois mois, il a de la diarrhée sous forme d'une selle unique liquide. Depuis quinze jours, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite, œdème non douloureux, sans cordon veineux.

Examen. — Toux fréquente, quinteuse, expectoration purulente ; bacilles de Koch en grand nombre.

Poumons. — Signes d'infiltration et de ramollissement â droite, signes de ramollissement, et signes cavitaires à gauche.

Cœur. — Pouls 104, fort, régulier. mais sans résistance. P. A. 10 1/2, radiales dures. Matité normale, plutôt petite. On ne sent pas battre la pointe, on la délimite par la percussion au niveau du cinquième espace. Pas de bruits anormaux. Dédoublement inconstant du deuxième bruit avec précession de la chute des sigmoïdes pulmonaires.

Appareil digestif. — Anorexie, diarrhée que l'on peut arrêter à certains moments par l'usage du salycilate de bismuth. Foie déborde un peu fausses côtes.

Appareil urinaire. — Urines ; ni albumine ni sucre. Quantité normale.

Le malade, sans présenter aucune complication, s'affaiblit progressivement. Les signes pulmonaires s'accentuent, la fièvre subit des oscillations grandes, 37 à 39°5. Le pouls marque entre 92 et 100 ; la pression artérielle ne dépasse pas 10, 10 1/2.

Il meurt le 1er juillet 1893.

Autopsie le 2, vingt-quatre heures après. -- Cadavre très émacié, sans putréfaction bien avancée. A ouverture des cavités, absence de liquide dans les cavités séreuses. En certains points de l'intestin grêle, petites adhérences déchirables facilement avec semis de granulations sur un fond rougeâtre. Pas d'ulcérations. Ganglions mésentériques hypertrophiés. Le tube intestinal déroulé et ouvert montre, au niveau des points que nous venons de signaler, de petites ulcérations, peu profondes et peu étendues.

Poumons.—Adhérences pleurales disséminées, surtout épaisses au niveau des sommets. *Poumon gauche :* caverne (vol. d'une orange) au sommet, à parois anfractueuses, contenant du pus

sanieux assez abondant. Broncho-pneumouie sous forme de nodules caséeux ; granulations disséminées aux différents stades d'évolution. *Poumon droit* : cavernules au sommet, mêmes lésions que du côté gauche.

Cœur, petit, mou, col. feuille morte à la coupe. Caillots cruoriques, cavités droite et gauche. Au niveau de l'insertion des valvules, épaisseur du V. G. 16 mill., du V. D. 7 mill. Les sigmoïdes aortiques sont épaissies, mais suffisantes. Aorte épaissie, quelques plaques de dégénérescence graisseuse, surtout au niveau des coronaires. La *valvule mitrale* est opaque et présente un épaississement très net du bord libre. Les tendons des piliers sont blanc nacré et épaissis. Bien qu'il n'y ait pas d'adhérence des bords libres des deux valves, l'orifice compris entre les deux lames ne laisse pas passer deux doigts. Il semble qu'il y ait un début de soudure au niveau de l'insertion des deux lames. La tricuspide est aussi très épaissie au niveau de son insertion et de son bord libre. L'endocarde pariétal est opalescent, surtout dans le ventricule gauche. Valvules pulmonaires saines.

Foie. — Muscade, peu hypertrophié. — *Rate* : Boue splénique.

Reins. — Capsule se détache facilement. Dégénérescence, surtout au niveau de la substance corticale, qui est congestionnée. Appareil génito-urinaire, rien.

Examen histologique. — Endocarde valvulaire. Transformation scléreuse des éléments jeunes de la zone conjonctive et du tissu jeune du bord libre. Substance interstitielle fibrillaire, cellules plates, formant lits alternatifs.

OBSERVATION LXII (personnelle).

Tuberculose pulmonaire chronique. Sclérose de l'endocarde pariétal et valvulaire. Union des bords postérieurs de la grande et de la petite valve (près des anneaux fibreux).

E. F..., âgé de 35 ans, entré salle Laennec, lit n° 18, profession, journalier. Service du professeur Straus.

A. H. — Rien de particulier à signaler.

A. P. — N'a le souvenir d'aucune maladie de l'enfance. Santé peu robuste, mais n'a jamais eu que des indispositions légères. Pas de maladies vénériennes. Dit n'avoir jamais commis d'excès alcooliques. Jamais de rhumatisme. Exposé, de par sa profession, aux intempéries, aurait commencé à être malade dès 1889, époque à laquelle il aurait contracté une bronchite. Cette bronchite, qu'il ne soigne pas tout d'abord, s'accentue progressivement. La toux devient fréquente, l'expectoration abondante. Il a des sueurs nocturnes, perd ses forces, son appétit et maigrit notablement.

Il se décide à entrer à l'hôpital et son examen donne les renseignements suivants : il a le faciès très amaigri, cachectique ; les doigts sont en baguette de tambour, les ongles nettement hippociatiques. Il a des sueurs nocturnes abondantes ; la fièvre est hectique. Les crachats muco-purulents, nummulaires, contiennent une grande quantité de bacilles tuberculeux.

Poumons. — Signes de ramollissement et signes cavitaires aux deux sommets, surtout à gauche.

Thorax très amaigri, avec pression des espaces intercostaux douloureuse.

Cœur,— Petit, surface de matité un peu diminuée. Pas de bruits anormaux. Premier bruit sourd ; deuxième bruit, très accentué au niveau du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Pouls fréquent, régulier. petit, à tension peu élevéee, 10 1/2, 11.

Appareil digestif. — Anorexie, vomituritions, alternatives de diarrhée et de constipation. — *Foie* : Ne déborde pas les fausses côtes.

Appareil urinaire. — Rien de particulier.

Température, durant le séjour du malade, présente des oscillations considérables. Il y a quelquefois hypothermie matinale et ascention le soir à 39° et plus.

Pendant son séjour, cachexie progressive et mort dans le marasme le 31 avril.

Autopsie le 1er mai 1893. — Cadavre profondément émacié, sans traces de putréfaction, ne présentant de liquide dans aucune cavité séreuse.

Les poumons sont complètement adhérents à la paroi thoracique, surtout à leurs sommets.

Au sommet du poumon gauche, qui se détache très difficilement, en raison de l'épaisseur même des adhérences, on trouve à la coupe une caverne grosse comme le poing, limitée par une paroi conjonctive qui se confond avec les adhérences pleurales. Cette caverne contient une assez grande quantité de liquide sanguinolent. Dans le reste de l'étendue, broncho-pneumonie caséeuse et granulations disséminées.

Poumon droit. — Adhérences très épaisses, dont les brides fibreuses pénètrent dans le poumon, enserrant au sommet trois cavernules, dont la plus grosse atteint le volume d'un œuf de poule. Nodules caséeux et granulations disséminées. Ganglions bronchiques caséeux. Dans ce poumon, ce qui attire surtout l'attention, c'est la sclérose pleurale, avec pénétration d'îlots conjonctifs très épais dans l'intérieur des poumons.

Appareil digestif. — Tube intestinal, rien. — Rate molle. — Foie petit, sclérosé, à surface un peu grenue, un peu dur à la coupe.

Reins. — Diminution de la substance corticale. La capsule se détache facilement.

Cœur, petit, pas d'hypertrophie notable des parois du V. G, qui est dur à la coupe et dont le tissu est un peu jambonné. La *valvule mitrale* est très épaissie, opaque, surtout au niveau de ses bords libres et de l'insertion à l'anneau fibreux. La grande valve est soudée dans son bord postérieur par un pont fibreux, avec le bord postérieur de la petite valve. Les piliers semblent raccourcis et très épaissis. Aorte et valvules aortiques saines. — *Cœur*

droit : Rien de particulier, si ce n'est, à un degré moindre, l'épaississement de la tricuspide. L'endocarde pariétal présente en certains points (partie supérieure des ventricules), des traînées opaques blanches.

Examen histologique (résumé). — Valvule mitrale. Sclérose des zones fondamentales, surtout de zone auriculaire de valvules.

OBSERVATION LXIII (personnelle).

Tuberculose pulmonaire chronique. Epaississement notable de l'endocarde valvulaire. Taches laiteuses diffuses de l'endocarde pariétal.

G. A..., 30 ans, domestique, entré le 11 mars 1893, salle Laennec, lit n° 28, hôpital de la Charité. Service du professeur Straus.

A. H. — Père, mère, bien portants, vivent, âgés. Un frère mort à 24 ans, après pleurésie et hémoptysie. Un autre, venu avec lui à Paris et avec lequel il vivait, crache le sang. Un troisième, resté bien portant en Bretagne.

A. P. — En dehors, rougeole. rien de particulier à noter dans son enfance. Blennorrhagies répétées. Pas de syphilis. S'est toujours assez bien porté, sans avoir une santé robuste. Il y a plus d'un an, à la suite de refroidissement, il s'enrhume, et la toux persiste. Il vient à Paris, reste malade, mais continue néanmoins à travailler. Six mois après, première hémoptysie peu abondante. Il maigrit, perd ses forces, a des sueurs nocturnes, tousse fréquemment, crache le sang. Il se décide à entrer à l'hôpital.

Examen actuel. — Assez grand. Peau blanche, sans habitus extérieur particulier en dehors d'un faciès très amaigri, à yeux excavés. Doigts fortement hippocratiques. Asymétrie thoracique (côté gauche, un peu moins développé).

Signes généraux, fièvre hectique, sueurs nocturnes très abon-

dantes. Crachats nummulaires, dans lesquels on trouve une grande quantité de bacilles de Koch. Urines normales.

Poumons. — Signes cavitaires à gauche, signes de ramollissement à droite.

Cœur. — Pas de bruits anormaux. Accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Dédoublement physiologique du deuxième bruit. Pouls, 92, petit.

Appareil digestif. — Anorexie. Vomituritions provoquées par la toux. Alternatives de diarrhée.

Reste ainsi avec alternatives de mieux et de plus mal, jusqu'au 12 mai, où il meurt par asphyxie.

Autopsie. — Le 14 mai 1893.

Cadavre très émacié, sans trace de putréfaction avancée.

Appareil respiratoire. — Adhérences pleurales très épaisses. — P. G. sommet, caverne grosse comme le poing, avec lésions de pneumonie caséeuse dans toute l'étendue du lobe supérieur. Granulations aux différents stades, lobe inférieur. Congestion. — P. D. Pneumonie caséeuse.

Appareil circulatoire. — *Cœur* : Petit, hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche. Endocarde pariétal (cavité droite et gauche), épaissi, opaque, blanchâtre en certains points, qui ont apparence de taches laiteuses péricardiques. Endocarde valvulaire. Mitrale, très épaissie surtout au niveau de ses bords. Tricuspide, mêmes lésions. Valvules artérielles saines. Caillot cruorique énorme à l'embouchure de l'artère pulmonaire. *Aorte*, Petites plaques d'athérome au niveau origine de l'aorte.

Appareil digestif. — Rien de particulier.

Rate molle. *Foie* mou, dégénérescence graisseuse.

Appareil excréteur. — Reins petits avec diminution de la substance corticale qui paraît atrophiée. L'un des reins présente un petit nodule tuberculeux.

Système nerveux. — Rien de particulier.

Examen histologique. Résumé. — Valvules, transformation fibroïde du tissu muqueux du bord libre, épaississement (par hyperplasie), des plans fibreux; fibrose du tissu conj. intercalaire. Endocarde pariétal au niveau d'un des points blanchâtres, montre l'épaississement et transformation fibreuse nette de la zone conjonctive sous- endothéliale.

OBSERVATION LXIV

Tuberculose pulmonaire chronique. Tuberculose intestinale. Artério-sténose généralisée. Sclérose généralisée de l'endocarde.

Th.. Ed., 24 ans, ciseleur en bronze. Entré le 9 juin 1893, salle Laennec. lit n° 3. Service du professeur Straus.

A. H. — Père vit bien portant. Mère morte à 36 ans, aurait présenté de l'ascite et aurait subi plusieurs ponctions abdominales. Un père mort à 50 ans d'une tumeur du genou.

A. P. — Constitution toujours chétive; à 8 ans, scarlatine légère sans aucune complication. A 11 ans, abcès de la région sous-maxillaire droite suivi d'une fistule qui a donné lieu à une cicatrice un peu difforme, actuellement existante. Comme ciseleur en bronze, il est exposé à respirer des poussières métalliques. Pas de maladies vénériennes. Pas d'éthylisme. Il souffre de la maladie qui l'amène pour la première fois à l'hôpital, depuis 18 mois. Depuis cette époque, en effet, il a pris froid, s'est mis à tousser en même temps que son état général s'affaiblissait. Successivement il perd l'appétit, a de la diarrhée, s'amaigrit, et a de fréquentes quintes de toux. Il crache notablement, et ses crachats, striés de sang, sont muco-purulents. La toux quinteuse provoque dans certains cas des nausées et des vomissements. Vu l'aggravation progressive de son état de santé il se décide à entrer à l'hôpital.

Examen actuel. — Corps extrêmement amaigri. Facies pâle

aux pommettes très colorées. Pupilles dilatées. Doigts en baguettes de tambour. Déformations hippocratiques des ongles. L'expectoration est verdâtre, nummulaire. Les sueurs sont abondantes.

Poumons. — Signes de ramollissement et de cavernes des deux côtés, surtout à gauche.

Les deux poumons semblent être pris dans leur totalité, car on constate des râles sous-crépitants dans toute l'étendue des parois thoraciques.

Cœur. — De surface de matité un peu diminuée, ne présente rien à noter en dehors d'une accentuation très nette du 2e bruit pulmonaire. Pouls fréquent 106, régulier. Artères dures.

Urines normales.

Appareil digestif. — Anorexie. Vomiturítions. Diarrhée intermittente.

Traitement tonique. Arséniate de soude. Révulsion locale.

Le malade, sans présenter aucune complication intermittente, meurt le 20 juillet 1893.

AUTOPSIE. — Pas de liquide dans les cavités séreuses, les cavités pleurales ont du reste à peu près complètement disparu par suite d'adhérences solides, anciennes, épaisses, qui existent entre les deux feuillets.

Dans les poumons, on trouve au sommet, des cavernes très volumineuses, anfractueuses; autour, au-dessous, des lésions de la broncho-peumonie tuberculeuse chronique.

Cœur.— Petit, très petit, pèse seulement 189 grammes. Au niveau de la pointe et de la paroi postérieure, plaques laiteuses. La paroi ventriculaire gauche est épaissie, 16 mill. ; elle offre plusieurs points de sclérose. L'endocarde est nettement épaissi, opaque, opalin sur les parois du ventricule et sur la valvule mitrale qui est noueuse et comme boursouflée au niveau de ses bords. La tricuspide est aussi altérée, sans traces d'endocardite

récente. Les valvules artérielles sont un peu blanchâtres et épaissies. Les vaisseaux sont d'un diamètre très étroit ; c'est ainsi que l'aorte peu athéromateuse, présente une circonférence de 4 centimètres à peine au-dessus des sigmoïdes et 2 cent. 1/2 au niveau de la naissance des deuxièmes paires intercostales.

La rate est grosse, plutôt dure. Le foie muscade.

Les reins, en état de dégénérescence.

Le tube digestif ne présente des altérations qu'au niveau de la dernière portion de l'intestin grêle où l'on constate quelques petites ulcérations.

OBSERVATION LXV (personnelle).

Tuberculose pulmonaire ulcéreuse. Sclérose généralisée de l'endocarde pariétal et valvulaire.

L... A., 33 ans, typographe. Salle Laennec, lit n° 5, hôpital de la Charité, service du professeur Straus.

A. H. — Père aurait gardé des traces d'adénites cervicales suppurées, vit, âgé de 65 ans. Mère bien portante. Une sœur serait morte de mal de Pott à 18 ans.

A. P. — N'a le souvenir d'aucune maladie grave durant son enfance. Aurait eu une otite chronique purulente du côté gauche qui aurait entraîné une surdité complète. Il y a 10 ans, il aurait eu un embarras gastrique passager. Jamais de maladie vénérienne. Pas d'éthylisme. En janvier 1892, il aurait conctracté l'influenza sous forme d'une bronchite qui aurait persisté depuis, entrainant perte des forces, amaigrissement, sueurs nocturnes. Il entre en juillet 1892, dans le service du professeur Bouchard où il reste six semaines et où l'on put constater des signes de tuberculose pulmonaire au stade de début de ramollissement et où l'examen des crachats décela la présence de bacilles de Koch en grand nombre. Durant son séjour, il eut une pleurésie, des hémoptysies.

Durant son séjour dans le service, son état s'aggrava malgré le traitement. La voix devint voilée, puis éteinte, et on put constater la présence d'ulcérations au niveau de la région aryhteoïdienne. Il sortit du service pour essayer de reprendre son travail, mais au bout de quelques jours fut obligé de rentrer dans le service du professeur Straus.

Examen. — Homme très amaigri, d'aspect cachectique. Teint plombé, terreux avec pommettes rouges. Les membres inférieurs légèrement variqueux ne sont pas œdématiés, les doigts sont en baguettes de tambour. Les ongles sont hippocratiques dans de notables proportions.

Thorax très amaigri. Espaces intercostaux, déprimés, doulou reux à la pression dans les fosses sous-claviculaires.

Poumons. — Symptômes de cavernes aux deux sommets ; matité, souffle caverneux, même amphorique.

La voix est éteinte.

Cœur. — Pointe bat derrière la sixième côte et un peu en dehors du mamelon. La surface de matité est ainsi légèrement augmentée. Les bruits du cœur sont un peu couverts par l'intensité des bruits pulmonaires ; on n'entend pas cependant de bruits anormaux.

Le pouls fréquent, 92 pulsations, est dur, vibrant. La tension est de 14 cm. environ. La temp. varie entre 39° le soir, 37°4 le matin.

Appareil digestif. — Anorexie. Dysphagie douloureuse par suite de la phtisie laryngée. Constipation habituelle. Le foie est normal ne déborde pas les fausses côtes.

Appareil urinaire. — Depuis 15 jours, dit-il, il urine beaucoup, est obligé de se lever 5 ou 6 fois la nuit (pollakiurie et polyurie). Albumine en très petite quantité. Pas d'œdème des membres inférieurs. Le malade se plaint surtout d'une grande asthénie musculaire.

Traitement : Créosote. Huile de foie de morue. Révulsion locale.

Aggravation progressive de son état.

Le pouls devient de plus en plus fréquent et irrégulier ; 110 pulsations. Le cœur droit est dilaté. Les veines jugulaires sont animées de battements systoliques, indice d'une insuffisance tricuspidienne. Le foie est gros, douloureux. Le malade éprouve une dyspnée intense. Les urines diminuent peu à peu.

Le 10 mars, il a une première syncope. Le 14, il meurt dans la nuit.

Autopsie. — Cadavre très émacié. A l'ouverture des cavités, liquide séreux dans la plèvre gauche, en petite quantité dans le péricarde, 50 grammes environ dans le péritoine.

Adhérences anciennes, tenaces, épaisses aux sommets des deux poumons. Sclérose pleurale s'enfonce dans les deux poumons. Au sommet du poumon gauche, l'on constate une caverne grosse comme le poing, anfractueuse, contenant une certaine quantité de liquide purulent. Lésions de pneumonie caséeuse avec congestion de la base.

Poumon droit. — Caverne (œuf de poule), mêmes lésions que dans le poumon gauche.

Le cœur pèse 330 grammes, il est hypertrophé; l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche; le ventricule droit est dilaté. V. G. 2 cent. d'épaisseur. V, D. 8 mill. L'endocarde valvulaire est très épaissi au niveau des valvules mitrale et tricuspide qui sont opaques presque blanchâtres. Les valvules artérielles sont aussi un peu épaisses.

L'aorte présente quelques petites taches de sclérose à la naissance.

Foie muscade. Quelques granulations tuberculeuses.

Rate grosse, périsplénite.

Reins. — Atrophie légère de la substance corticale qui semble

décolorée par rapport à la substance médullaire congestionnée Rien autre d'appréciable à signaler.

Examen histologique. — Sclérose de la valvule tout entière, dont les plans jusqu'aux limites de l'endothélium sont formées de fibrilles conjonctives avec des éléments cellulaires adultes sans traces de dégénérescence.

OBSERVATION LXVI (personnelle).

Tuberculose pulmonaire. Phtisie tuberculeuse. Sclérose de l'endocarde.

Gr. Alph., âgé de vingt ans, garçon marchand de volailles. Entre le 19 octobre, salle Corvisart. Service du professeur Bouchard.

A. H. — Père mort à 57 ans d'une fièvre typhoïde. Mère morte à 45 ans de maladie inconnue. Ils ont été et restent quatre enfants, tous (sauf lui) bien portants. Garçon marchand de volailles depuis quatre ans; il a travaillé pendant quatre ans dans une usine à fabriquer la toile.

A. P. — Aucune maladie grave pendant son enfance. Tempérament lymphatique (eczéma des fosses nasales, glandes sous-maxillaires non suppurées). Santé robuste, ne toussait pas, n'était pas sujet aux rhumes. Pas de maladie vénérienne. Pas d'excès alcooliques. Il est malade depuis 4 mois 1/2; à cette epoque, il contracta plusieurs refroidissements. Il commença alors à tousser, et resta ainsi toussant, mais continuant ses occupations sans éprouver rien autre. Un mois après il se met à tousser plus fréquemment et l'expectoration jaunâtre assez abondante coïncide avec début de l'amaigrissement, perte des forces et de l'appétit; en même temps que les sueurs nocturnes la fièvre apparaît. Jamais d'hémoptysie. Il se soigne dès cette époque (vésicatoires. traitement créosoté).

Les signes précédents s'accentuent malgré le traitement. Il se décide à rentrer à l'hôpital.

Examen actuel. — Sujet jeune, d'aspect infantile, peu développé proportionnellement à son âge. Les traits sont fins, les cheveux et les cils blonds et longs. Les ongles sont nettement hippocratiques. Température rectale, oscillations entre 40° le soir, 37°5 le matin. Les membres inférieurs sont amaigris. Il n'y a pas d'œdème, pas de varices.

Appareil respiratoire. — Thorax aplati dans le sens transversal, très amaigri. Dépression sous-claviculaire accentuée, espaces intercostaux déprimés. La pression des espaces intercostaux n'est pas douloureuse.

Poumons. — Signes cavitaires à gauche, signes de ramollissement à droite.

La toux est fréquente, quinteuse, rauque; l'expectoration est formée de crachats nettement nummulaires, nageant dans un liquide clair; quelquefois vomituritions. *Examen des crachats.* Bacilles tuberculeux en grand nombre.

Appareil circulatoire. — Pouls rapide, assez fort mais dépressible, 120. P. A. 11 1/2 à 12. Les artères radiales sont dures non sinueuses.

Cœur. - Surface de matité à peu près normale $108^{c2}56$. On ne sent pas battre la pointe, elle est nettement délimitée par la percussion en son siège habituel. A l'auscultation, pas de bruits anormaux. Bruits normaux sourds un peu masqués par la transmission des râles caverneux existant du côté gauche. Deuxième bruit accentué au niveau de l'artère pu monaire.

Appareil digestif. — Anorexie, digestions difficiles, lentes mais non douloureuses. Dégoût de la viande. Vomituritions provoquées par les quintes. Pas de diarrhée. Le ventre est un peu ballonné mais non douloureux, le foie déborde un peu le rebord des fausses côtes.

Appareil urinaire. — Urines peu abondantes, épaisses, boueuses. Léger nuage albumineux par la chaleur et l'acide acétique.

Traitement. — Potion calmante. Révulsion locale. Lavements créosotés.

Le malade s'affaiblit progressivement et meurt le 25.

Autopsie. — *A droite.* La plèvre ne présente pas d'adhérences sauf quelques-unes au sommet; dans le reste de son étendue, elle est dépolie, chagrinée. La plèvre interlobaire est adhérente. Le poumon droit pèse 990, il est gros, volumineux, laisse voir par transparence de gros nodules caséeux. Le lobe supérieur et la moitié environ du lobe inférieur présentent, à la coupe, une masse jaunâtre entourée en certains points par de petits nodules caséifiés et quelques granulations grises. Disséminées dans ce bloc, quelques petites cavernules (pois, lentilles). Dans la partie inférieure du lobe inférieur, congestion avec granulations grises en grand nombre. Au niveau du hile, gros ganglions pigmentés sans traces de dégénérescence caséeuse. La plèvre gauche est très épaissie et adhérente dans la plus grande partie de son étendue. Le poumon gauche pèse environ 750 grammes. Il est dur à la coupe, et est traversé par des tractus fibreux qui semblent partir de la plèvre viscérale. Le poumon est farci de nodules caséeux et de granulations miliaires jaunes et grises. Quelques cavernules de la grosseur d'une noix, d'un haricot. Au sommet, caverne anfractueuse grosse comme le poing.

Foie. — Vésicule biliaire remplie d'une bile jaunâtre, claire. Congestion passive. Poids. 1.050 grammes. — *Rate.* 160, petite, un peu sclérosée.

Reins : Gauche, 140 grammes. La capsule se détache facilement, la corticalité est lisse. Les deux substances présentent une coloration rouge intense (congestion) sans autres traces d'altérations apparentes. *Droit*, 150 grammes, mêmes lésions.

Cœur. — Petit, 250 grammes. Parois du ventricule gauche, un centimètre; parois du ventricule droit, 2 millimètres, au niveau insertions valvulaires. Coloration feuille morte, du myocarde, petites bandes de sclérose. Tissu un peu dur à la coupe. *Valvules.* Orifice mitral, 11 centimètres de pourtour. Endocarde valvulaire très épaissi sur les bords, où, nodosités correspondant aux insertions des tendons. Opacité de l'endocarde valvulaire dans toute son étendue, Cette opacité s'étend sur l'endocarde ventriculaire pariétal. Valvules aortiques très épaissies. Pas d'athérome aortique. — Valvule tricuspide. Pourtour de l'orifice, 15 centimètres. Valvules épaissies sur les bords. Opacité de l'endocarde pariétal. Le péricarde est sain. L'aorte est saine en apparence sur toute son étendue. — Le tube digestif est absolument sain en apparence.

Examen histologique. — Sur des coupes de la valvule conservées dans le liquide de Muller et colorées au carmin aluné de Grenacher, on ne constate aucune trace d'inflammation, ni de dégénérescence graisseuse. Les couches de l'endocarde ont conservé leurs rapports normaux. On note seulement un épaississement notable des deux couches fondamentales de la valvule et de la couche conjonctive. Dans tous ces points, on trouve des éléments cellulaires allongés, avec une substance fibrillaire adulte. L'épaississement paraît surtout accentué au niveau de la zone auriculaire de la valvule.

OBSERVATION LXVII

Tuberculose pulmonaire chronique. Sclérose de l'endocarde ; sclérose rénale.

R... Georgette, âgée de 28 ans, lit nº 14, salle Frère Côme, décembre à mars 1893. Service du professeur Straus.

A. H. — Père mort de maladie inconnue. Mère vit, bien portante.

A. P. — Toujours maladive; dès son enfance, indispositions fréquentes, mais pas d'affections graves. Réglée à 13 ans, mais toujours mal réglée, leucorrhée. Elle tousse depuis deux ans environ. A cette époque, contracte un rhume qui semble s'améliorer au bout de 15 jours et lui permet de reprendre ses occupations (artiste capillaire). Elle persiste néanmoins à tousser. Elle crache peu. Elle reste ainsi pendant six mois environ, puis au début de l'hiver, sans raison aucune, la toux devient plus fréquente, l'expectoration augmente ; elle sent, de plus, qu'elle se fatigue plus vite, que sa respiration est moins libre qu'auparavant. En même temps, elle maigrit, perd ses forces. Elle se soigne d'abord chez elle et suit un traitement à l'huile de foie de morue et à la liqueur de Fowler. Durant l'été suivant, elle se trouve mieux, mais bientôt elle retombe plus malade et se décide à entrer dans le service de M. Desnos. C'est là que nous la trouvons à notre entrée dans le service du professeur Straus. La malade est considérablement amaigrie (maigreur squelettique), les yeux caves, les pommettes saillantes, les doigts en baguettes de tambour, les ongles hippocratiques. Les masses musculaires des membres semblent atrophiées. En résumé, phtisie très avancée.

Poumons. — Les deux poumons présentent des lésions avancées, surtout le gauche. Au sommet du poumon gauche, en effet, on constate les signes d'une caverne assez volumineuse (souffle amphorique, gargouillement, retentissement amphorique de la voix, toux amphorique). — *A droite*: Signes de ramollissement avec diminution du murmure vésiculaire dans toute l'étendue en arrière et râles sous-crépitants fins et gros dans toute la hauteur en arrière. La voix est faible, mais pas d'aphonie.

Cœur. — Petit, surface de matité peu étendue. On ne sent pas battre la pointe, malgré la maigreur squelettique du thorax. Pas de bruits anormaux. Accentuation très nette du 2e bruit

pulmonaire. Les battements sont précipités mais réguliers. Pouls 104, petit. sans amplitude. P. A., 12 1/2.

Appareil digestif. — Anorexie absolue. Dégoût de la viande. Vomissements en dehors des efforts de toux. Alternatives de diarrhée et de constipation. Foie déborde de deux centimètres environ.

Appareil urinaire. — Urine de 1000 à 1200 grammes de coloration normale ; ni sucre ni albumine. — *Examen des crachats.* Bacilles de Koch en nombre considérable. La malade vit ainsi toujours couchée et se maintient pendant un mois, ayant des moments d'amélioration. Elle s'affaiblit peu à peu et meurt le 2 mars, dans un accès d'oppression.

Autopsie. — Emaciation considérable du sujet. Pas de liquide dans le péritoine. 50 grammes environ de liquide citrin dans la plèvre droite. Adhérences solides de la plèvre au niveau des deux sommets.

Poumon droit. — A la coupe, lésions généralisées aux trois lobes. Infiltration sous forme de masses caséeuses ayant subi à certains points un ramollissement, à d'autres, entourant des cavernules de la grosseur d'une noix, disséminées dans les lobes inférieur et moyen. Le *Poumon gauche* présente une grosse caverne au sommet (poing). Autour et au-dessous de la caverne dont les parois sont très indurées et très épaisses (1 cent. environ) existent des tubercules crus, caséeux, ainsi que des granulations miliaires. Le lobe inférieur, perméable à l'eau est surtout congestionné.

Cœur. — Petit, exceptionnellement petit, poids 140 grammes. Le ventricule gauche présente une épaisseur de 13 mill. à la base, le ventricule droit au même point, 4 millimètres. Le myocarde présente des points de sclérose très nets. La valvule mitrale légèrement épaissie dans toute son étendue, presente un bourrelet fibreux, accentué au niveau de son bord libre. Il en est de même

de la tricuspide ; toutes deux ont néanmoins gardé leur souplesse, elles sont absolument suffisantes.

L'endocarde pariétal, sans présenter la même opacité que l'endocarde valvulaire, a néanmoins entièrement perdu sa transparence. Les valvules artérielles sont épaissies, moins souples. L'aorte présente un assez grand nombre de petites plaques d'athérome.

Appareil digestif. — Sans altérations appréciables.

Appareil génital. — Aucune lésion.

Foie gras. — *Rate* petite, molle.

Reins. — Sclérose avancée, surtout de la substance corticale. La capsule se détache difficilement et en certains points enlève des morceaux de tissu.

Examen histologique. — Valve mitrale. Lits irréguliers de cellules plates, séparés par de la substance fibrillaire ; tissu fibroïde remplaçant complètement le tissu jeune, fondamental. Transformation scléreuse de la valvule. Pas de traces de dégénérescence.

OBSERVATION LXVIII (personnelle).

Tuberculose pulmonaire chronique. Sclérose de l'endocarde.

E... X., 37 ans, entré le 15 avril 1893, salle Laennec, lit n° 10. Hôpital de la Charité. Service du professeur Straus.

A. H. — Mère morte jeune après avoir été longtemps malade d'une bronchite. Père bien portant, mais alcoolique.

A. P. — Rougeole à 4 ans. Aucune autre maladie éruptive. Santé délicate. Lymphatisme (blépharite chronique). Pas de maladies vénériennes. Nie tout excès d'alcool. Service militaire sans aucune maladie. Sauf indispositions légères, reste assez bien portant. Cependant tendance à s'enrhumer surtout l'hiver. Rhumes qui n'ont jamais débuté par un coryza. Il y a 18 mois

environ, à la suite d'une bronchite, il se sent fatigué plus que de coutume; l'amélioration est lente, sa respiration est moins libre, il tousse plus souvent. Il aurait contracté, dit-il, un nouveau refroidissement à la suite duquel, la toux, l'expectoration peu abondante auparavant, s'accentuent. Il maigrit, perd ses forces, et se décide bientôt à entrer à l'hôpital. Depuis il a fait différents séjours à la suite desquels, une amélioration survenant, il a pu sortir sans pouvoir toutefois reprendre comme le passé ses occupations habituelles.

Il rentre le 15 avril pour la quatrième fois à l'hôpital dans le service du professeur Straus. A cette époque il est déjà très amaigri. C'est un homme petit, au faciès fatigué. Au niveau des ongles on constate la déformation habituelle. Les membres inférieurs très maigres ne présentent ni cicatrices, ni œdème malléollaire.

Thorax très amaigri, douloureux à la pression au niveau des deuxième, troisième espaces intercostaux à droite.

Poumons, si nes cavitaires à droite, signes d'infiltration et de ramollissement à gauche.

Cœur. — Surface de matité normale. Pas de bruits anormaux. premier bruit sourd prolongé, deuxième bruit un peu dur, au foyer d'auscultafion de l'artère pulmonaire. Pouls fréquent, petit, 42; artères dures non sinueuses. P. A. 14.

Appareil digestif. — Appétit assez bon, mais vomituritions provoquées par la toux. *Foie* déborde d'un centimètre environ le rebord des fausses côtes. *Rate.* Surface de matité normale. — Pas de diarrhée. Un peu de météorisme abdominal.

Urines. — Ni albumine, ni sucre.

Température. Oscillations irrégulières de 37°3 à 38°5.

Expectoration abondante. Crachats nummulaires. Bacilles en grande quantité.

Durant son séjour, poussées congestives du côté des pou-

mons. Après alternatives de mieux et de plus mal, l'affaiblissement s'accentue rapidement par suite d'une diarrhée tenace incoercible. Le malade ne pouvant plus se lever, reste dans son lit, somnolent, dans une véritable adynamie. Il meurt le 31, après avoir présenté pendant 24 heures une hypothermie notable 36°2.

A L'AUTOPSIE, cadavre considérablement émacié. Pas de liquide à l'ouverture des cavités.

Poumons, adhérents dans toute leur étendue, au sommet par de liens fibreux, épais et résistants, à la base par de fausses membranes récentes.

Poumon droit. — Grosse caverne anfractueuse au sommet. Série de petites cavernules (lobe supérieur et moyen). Congestion du lobe inférieur qui contient des noyaux de broncho-pneumonie tuberculeuse récents.

Poumon gauche. — Petites cavernules au sommet. Lobe inférieur parsemé d'un assez grand nombre de granulations grises.

Cœur gros comme le poing du sujet, exceptionnellement dur. Cette dureté qui s'affirme à la section existe surtout pour le ventricule gauche. Coloration feuille morte du myocarde, foyers de sclérose disséminés. Epaisseur du V.G. à la base 22 mill. (hypertrophie). Epaisseur du V. D. à la base, 1 cent. L'endocarde pariétal est très épais, du moins très opaque surtout au niveau de la base. La valvule mitrale a perdu un peu de sa souplesse, quoique suffisante, elle est très nettement épaissie au niveau de la zone d'insertion, plus encore au niveau du bord libre. La valvule tricuspide est aussi très épaissie. Les valvules artérielles paraissent à peu près saines, bien que moins souples. L'aorte à son origine présente des petits points de dégénérescence athéromateuse.

Foie congestionné de volume normal. *Rate* périsplénite.

Reins chargés de sang, la substance corticale paraît augmentée de volume. La capsule se détache difficilement.

A l'extrémité de l'infestin grêle et dans le cœcum on trouve une série de petites ulcérations (tête d'épingle, lentille) circulaires peu profondes, qui rappellent les caractères des ulcérations tuberculeuses.

Examen histologique résumé de l'endocarde valvulaire et pariétal. Endocarde valvulaire, valv. mitrale. Transformation scléreuse de la zone conjonctive et du bord libre de la valvule, épaisississement du plan fibreux sous-endothélial, surtout face auriculaire. Endocarde pariétal, hyperplasie avec transformation scléreuse, épaississement consécutif notable.

OBSERVATION LXX

Tuberculose du poumon (caverne). Pleurésie purulente a streptocoques. Sclérose de l'endocarde.

H. M..., couturière, 32 ans. Entrée le 6 avril. (Service du professeur Straus. Salle Frère Côme, n° 19.

La malade est arrivée au dernier degré de la cachexie tuberculeuse. Elle rentre parce qu'elle ne peut plus se soigner chez elle et qu'elle est depuis quinze jours environ obligée de garder le lit.

A. H. — Mère morte jeune d'une bronchite. Père mort d'une attaque d'apoplexie à 68 ans. Un frère et une sœur morts en bas âge de convulsions. Elle est célibataire, sans enfants.

A. P. — En dehors d'une rougeole étant toute enfant, elle ne se rappelle de rien. Elle était de santé délicate, sujette aux indispositions. Eczéma chronique du cuir chevelu. Réglée à 14 ans, assez bien réglée les premiers temps ; leucorrhée. Depuis qu'elle est malade, elle n'est plus réglée que très irrégulièrement. C'est durant l'hiver de 1889-90, qu'elle a commencé à

tousser après un refroidissement. Après quelques jours de repos le rhume s'étant amélioré malgré la persistance de la toux, elle a repris son travail et ne s'est pas soignée. Du reste elle a été assez bien durant l'été. L'hiver suivant elle retombe plus malade et à partir de cette époque, progressivement, malgré les traitements suivis, elle s'affaiblit, a des sueurs la nuit, perd l'appétit, tousse fréqnemment, crache abondamment.

Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation successives, vu la faiblesse et l'amaigrissement, elle a été obligée de garder le lit depuis un mois. Depuis cette même époque, ses pieds ont enflé.

Examen actuel. — Facies pâle, bouffi ; anasarque. La malade, assise sur son lit, est dyspnéique et répond difficilement aux questions qu'on lui pose. Elle est très affaiblie et ne peut exécuter seule les mouvements qu'on lui demande pour pouvoir être auscultée.

Poumons. — Signes cavitaires à droite. Signes de ramollissement à gauche.

Cœur. -- Battements précipités bien que réguliers. Bruits très affaiblis, pas de bruits anormaux, Pouls, 120, petit, filiforme. les artères sont un peu dures. P. A. 10 1/2.

Appareil digestif. — Anorexie absolue, vomissements, en général provoqués par quintes de toux. Diarrhée.

Urines. — Peu abondantes, boueuses, un peu d'albumine. Temp. = oscillations de 36°8, 37°2 à 39°5, 39°9. La malade s'affaiblit progressivement et meurt le 24 avril, quinze jours environ après son entrée.

AUTOPSIE. — Œdème généralisé constaté pendant la vie.

A l'ouverture du thorax, une assez grande quantité de pus verdâtre s'écoule maintenu dans une poche dont le fonds est formé par le poumon qui est maintenu contre le rachis par de solides adhérences. Pas de liquide dans la plèvre droite. Pas de

liquide dans le péricarde ou le péritoine. Le *poumon gauche* présente les lésions de l'infiltration tuberculeuse dans toute son étendue. Au sommet, existent plusieurs cavernes dont la plus grosse atteint le volume d'un œuf de poule. A la partie inférieure, on constate quelques granulations anciennes, fibreuses. Le lobe supérieur est enserré dans des tractus épais de sclérose. *Poumon droit.* Broncho-pneumonie tub.; tubercules caséeux disséminés, entourés par d'épaisses zones de sclérose, Adhérences du sommet droit.

Cœur. — Mou, s'affaisse sur la table. Le ventricule droit est dilaté. A la coupe du myocarde, on trouve des petits foyers de sclérose. L'endocarde a perdu complètement sa transparence. C'est un voile blanc qui recouvre le myocarde et la blancheur de ce voile est surtout prononcée au niveau de la base.

Les valvules mitrale et tricuspide sont fortement épaissies et opalescentes. Les piliers sont très épais, courts et viennent s'insérer au niveau de points nodaux, durs, placés sur le bord libre des valves. L'aorte présente quelques petites plaques d'athérome. Les sigmoïdes aortiques sont un peu opaques. Les sigmoïdes pulmonaires paraissent saines.

Foie. — Hypertrophié, très congestionné. *Rate*, petite. Capsule très épaissie

Reins. — Congestion portant sur les deux substances qui paraissent augmentées de volume.

Examen bactériologique du pus. — Cultures. Le pus recueilli dans une pipette stérilisée est examiné le jour même au laboratoire du professeur Straus. Le simple examen microscopique de plusieurs préparations nous permet de constater la présence de streptococci en chaînettes, à l'état de pureté. Les cultures faites sur bouillon et gélose, nous donnent au bout de 36 heures, du streptocoque à l'état de pureté.

Examen histologique (résumé).— Hyperfibrose de l'endocarde

sous forme de transformation fibrillaire de la substance conjonctive. Nodules fibreux aux bords libres.

OBSERVATION LXXI

Tuberculose pulmonaire chronique. Sclérose de l'endocarde.

J. S..., 31 ans, mouleur, entré le 22 avril, salle Laennec, lit nº 21. Service du professeur Straus.

A. H. — Père mort d'accident à 72 ans; mère à 44 ans, de bronchite chronique.

A. P. — Pas de maladies de l'enfance. Blennorrhagies répétées; léger éthylisme. Pas de rhumatisme.

Marié, sans enfants. Sa femme tousse depuis qu'elle cohabite avec lui ; elle a fait une fausse couche. Très nomade (vendait des statues), il était exposé fréquemment à la pluie, aussi était-il sujet aux refroidissements et aux rhumes. Il rapporte le début de sa maladie au mois de mai 1892. A cette époque, couchant dans une chambre très humide, il aurait contracté un gros rhume. Un mois après, il eut plusieurs hémoptysies, assez abondantes, pour lesquelles il fut obligé de rentrer à l'hôpital Saint-Antoine. Il y resta peu de temps, rentra chez lui, mais sa maladie s'aggravant, il finit par venir à l'hôpital de la Charité.

Examen actuel. — Très grand, brun, yeux noirs, peau assez blanche; très amaigri (depuis 3 mois, dit-il), il aurait perdu 22 kilos en 1 mois 1/2. Faciès très amaigri, pommettes saillantes, doigts hippocratiques. Desquamation cutanée d'apparence ichtyosique au niveau des membres inférieurs. Voix enrouée, éteinte.

Symptômes généraux — Pouls, 120, Tº 39º2, matin de l'entrée, 40º le soir. Pas de dyspnée. Les sueurs nocturnes très abondantes autrefois, auraient disparu aujourd'hui. Peau brûlante.

Crachats très abondants, verdâtres. Bacilles de Koch en grande quantité, pas de diarrhée, pas de vomissements.

Appareil respiratoire. — Signes de ramollissement, sans signes cavitaires précis.

Appareil urinaire. — Rien dans les urines.

L'examen du cœur n'a rien noté de particulier.

Appareil digestif. — Rien d'intéressant à signaler.

Les jours suivants la température reste élevée, elle affecte la forme du plateau de la fièvre typhoïde. Le malade s'affaiblit progressivement, le 3 mai, subdélire d'abord nocturne persiste durant le jour. Il meurt le 8 mai. Les signes pulmonaires durant le temps où on a pu l'examiner sont toujours restés les mêmes.

Autopsie. — Aspect extérieur du cadavre confirme signes déjà décrits. Pas de liquide dans les cavités pleurales, et péritonéale ; 40 grammes environ dans le péricarde.

Poumons, adhérences très épaisses et très étendues sauf au niveau des lobes inférieurs. Poumons gauche et droit présentent au sommet des lésions anciennes, avec cavernules assez nombreuses, petits tubercules ramollis, noyaux caséeux, bandes scléreuses. Au niveau des lobes inférieurs quelques granulations grises récentes. Congestion.

Cœur. — Petit, hypertrophie des parois du V. G. (hyp. en apparence concentrique) ép. 2 cent. — V. D. ép. 8 mill. (légère hypertrophie). Myocarde, coloration feuille-morte à la coupe avec îlots de sclérose surtout au niveau de piliers. L'endocarde paraît épaissi dans toutes les cavités. Il est opaque et ne laisse pas voir le myocarde sous-jacent. Cet épaississement s'accentue au rebords des valvules, qui sont comme noueux ; il s'accentue au niveau des tendons qui sont augmentés de volume. *Aorte*, quelques plaques d'athérome. Valvules artérielles, épaissies et blanchâtres. Toutes les valvules sont suffisantes à l'épreuve de l'eau.

Foie muscade. — *Rate* petite, dure, scléreuse. Appareil digestif sans lésions.

Reins. — Plutôt petits, avec diminution de la substance corticale; la capsule se détache difficilement.

Examen histologique de l'endocarde. — Epaississement par suite de sclérose du tissu conjonctif fondamental, cette transformation est surtout nettement constatée au voisinage du bord libre valvulaire. Valvule tricuspide, mêmes lésions.

OBSERVATION LXXII

Tuberculose ulcéreuse du poumon. Sclérose endocardique.

J.L.. Marie, 20 ans. Entrée le 19 décembre, lit 21 de la salle Frère Côme. Service du professeur Straus.

Nous trouvons, le 1er février, à notre entrée dans le service, la malade arrivée au dernier degré de la cachexie tuberculeuse, dans l'incapacité absolue de se lever. Elle est dans la station assise, car elle ne peut respirer dans le décubitus dorsal. La toux rauque, caverneuse, s'accompagne d'nne expectoration nummulaire abondante et quelquefois de vomissements.

Interrogée, elle répond difficilement aux questions qu'on lui pose. Elle ne paraît pas cependant avoir d'antécédents héréditaires. Santé habituellement délicate pendant son enfance. Indispositions toutefois sans grave maladie. Adénopathies sous-maxillaires et cervicales non suppurées. Réglée de bonne heure, assez bien réglée jusqu'à l'époque de sa maladie actuelle qui remonte à deux ans. A ce moment bronchite mal soignée dès le début, aggravée progressivement. Elle continue a travailler en se soignant plus ou moins bien, jusqu'au moment où ses forces l'abandonnent. Se décide alors à entrer à l'hôpital.

Examen des poumons. Résumé. — Infiltration, ramollissement,

cavernes des deux côtés. A gauche, en avant, souffle amphorique gargouillement.

Cœur. — Battements fréquents, 132 pulsations, régulières. Dédoublement inconstant du deuxième bruit, premier bruit un peu effacé par bruits pulmonaires. Pointe difficile à délimiter par la palpation. Surface de matité normale.

Appareil digestif. — La malade se nourrit à peine, diarrhée continuelle.

T°. fièvre hectique. — Urines : nuages d'albumine.

La malade reste ainsi jusqu'au 14 février. Ce jour elle est prise brusquement d'une violente douleur dans le côté gauche, avec dyspnée, oppression considérable. A l'auscultation, pneumothorax antérieur (disparition absolue du murmure vésiculaire, tympanisme, tintement métallique très net). On ne recherche pas la succussion vu l'état de fatigue et de dyspnée de la malade. Cette douleur s'atténue, mais la dyspnée persiste ; la malade meurt le 15. Autopsie le 18.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, à la partie antéro-externe du poumon gauche, on trouve une poche à parois pseudo-membraneuses épaisses, remplie d'environ 200 gr. d'un pus verdâtre. Par l'insufflation, il est facile de déceler l'existence d'un petit pertuis qui laisse passer de l'air et se trouve placé à la partie antéro-supérieure de la poche, en un point qui correspond à l'ouverture d'une petite caverne (noisette). Le poumon gauche, refoulé contre le rachis, présente au sommet une caverne grosse comme le pouce, limitée par une paroi mince et scléreuse. Il est infiltré de gros tubercules ramollis. Le poumon droit présente en son sommet trois cavernes volumineuses (œuf de poule) à parois très fibreuses. Dans le reste de l'étendue, sauf au niveau de la moitié-inférieure du lobe inférieur, infiltration tuberculeuse.

Cœur. — Valvules suffisantes à l'épreuve de l'eau. Myocarde

dur, scléreux, au niveau du cœur gauche, un peu hypertrophié, aminci au niveau du cœur droit. V. G. 18 mill. d'épaisseur, V. D. 5 mill. Valvules artérielles épaissies, moins souples. Valvules auriculo-ventriculaires blanchâtres, épaissies sur les bords. La grande valve mitrale paraît surtout épaissie dans les points où elle se continue avec la valve aortique. Opacité de l'endocarde pariétal (véritables traînées laiteuses).

Foie. — Non hypertrophié, dégénérescence graisseuse. — Rate, molle, diffluente. Rein droit, lobé, à diamètre longitudinal très prédominant; congestion légère, sans traces appréciables de dégénérescence. Rein gauche, de volume normal, substance corticale paraît cependant un peu diminuée de volume; la capsule se détache difficilement. Tube digestif, aucune lésion apparente.

Examen histologique (résumé). — Valve tricuspide, transformation fibreuse, points nodaux, avec sclérose nette au niveau bord libre, aux points de pénétration des fibres des tendons. Valv. tricuspide, sclérose accentuée du bord libre. Lésions classiques.

OBSERVATION LXXIII

Tuberculose pulmonaire chronique, Sclérose de l'endocarde.

M. J..., modiste, âgée de 34 ans. Entrée le 8 avril 1893. Salle Frère Come, lit nº 8, service du professeur Straus. Morte le 23 août.

A. H. — Père inconnu. Mère s'est suicidée.

A. P. — Née à Paris, la malade y a toujours vécu, sauf pendant quelques mois où elle a séjourné en Angleterre. A 3 ans, elle aurait eu le croup, dont elle aurait guéri sans intervention. Souvenirs peu précis. A la suite elle aurait eu une affection des yeux, ophtalmie qui aurait duré environ un an. Puis une affection contagieuse du cuir chevelu contractée à 15 ans (pelade), entièrement guérie

au bout d'un an et demi. Réglée à 20 ans. Très bien réglée jusqu'à ces derniers temps. A l'âge de 26 ans, séjour en Angleterre, où elle contracte une pleurésie (côté droit), rentre à Paris et est soignée à l'Hôtel-Dieu durant un mois et demi. Elle est bientôt complètement guérie. Il y a 2 ans et demi, elle a une première bronchite qui revêt un caractère croissant de gravité, et nécessite plusieurs séjours à l'hôpital, entre autres à Pascal, à Cochin.

Elle rentre le 8 avril dans le service toujours pour les mêmes symptômes. Toux fréquente suivie de vomituritions, expectoration verdâtre abondante, sueurs nocturnes, perte des forces, oppression facile, amaigrissement.

A *l'examen*, jeune fille amaigrie, paraissant âgée à peine de 20 ans, pâle, yeux bleus, cheveux blonds fins et abondants, doigts effilés sauf à extrémités (élargissement de la dernière phalange) ongles très nettement hippocratiques. Amaigrissement notable du thorax et des membres inférieurs. Pas d'œdème.

Poumons. — Lésions surtout prononcées au poumon gauche. Dans les deux ramollissement et cavernes.

Malgré l'importance des lésions, la malade n'est pas dyspnéique.

Cœur. — Fréquence des battements, régularité, surface de matité normale. Accentuation très nette du deuxième bruit pulmonaire, premier bruit un peu assourdi. Pas de bruits anormaux. *Pouls* fréquent, régulier, petit, 100. Artères dures. P. A. 14.

Appareil digestif. — Irrégularités d'appétit. Vomituritions. Alternatives de diarrhée et de constipation.

Urines. — Rien. T° fièvre hectique, oscillations de 37° à 40°, la température conservera le même type durant le séjour de la malade.

Examen des crachats, — B. de Koch en grande quantité, tétragènes en amas.

La malade vit d'une vie supportable sans complications, pouvant se lever, descendre aux jardins sans en éprouver de malaises. Sa vitalité est même surprenante, étant donné l'état des poumons. Au point de vue général, elle se sent mieux, surtout le soir au moment de la poussée fébrile. Elle reste ainsi jusqu'aux derniers jours de juillet. A cette époque, elle est trop affaiblie pour pouvoir se lever, ses jambes enflent, et cet œdème progressif est plus accentué du côté gauche.

Les urines sont moins abondantes, il y a un peu d'albumine. L'oppression est continuelle, et parfois elle a de véritables accès de dyspnée que l'oxygène ou les injections d'éther parviennent difficilement à calmer. L'œdème augmente peu à peu et les deux membres inférieurs sont entièrement pris. L'œdème n'est nullement douloureux. La dyspnée augmente, et la malade meurt le 21 août dans un accès de dyspnée.

Autopsie le 23. — Œdème des membres inférieurs, constaté pendant la vie. Traces de décomposition cadavérique, un peu de liquide citrin dans la plèvre et dans le péricarde.

Poumons. — Adhérences très épaisses aux deux sommets. Caverne au sommet du P. gauche plus grosse que le poing, très anfractueuse qui semble formée par la réunion d'une série de petites cavernes. Pneumonie caséeuse, lobe inférieur. *Poumon droit.* Cavernules, infiltration tuberculeuse sauf au niveau du lobe inférieur qui est fortement congestionné.

Cœur. — Mou, s'affaisse sur la table, le cœur droit est *dilaté* sans insuffisance tricuspidienne. Myocarde, teinte jambon (décomposition cadavérique). Endocarde très épaissi présentant les mêmes lésions que celles constatées dans les précédentes autopsies. Les valvules qui présentent de l'imbibition cadavérique sont très nettement épaissies sur les bords. Les valvules artérielles sont blanchâtres, ont perdu complètement leur transparence.

Aorte. — Imbibition cadavérique.

Appareil digestif. — Pas d'ulcérations intestinales.

Foie. — Gras.

Reins. — Dégénérescence probable (décomposition cadavérique).

OBSERVATION LXXIV

Tuberculose pulmonaire chronique. Ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle. Sclérose de l'endocarde.

A... G., 20 ans, brossier, entre dans le service du professeur Straus, le 25 mars 1893, salle Laennec, lit nº 15.

A. H. — Père très alcoolique, se serait suicidé dans un accès de délirium tremens. Mère morte à 50 ans, après avoir longtemps toussé. A des frères et des sœurs qui sont bien portants.

A. P. — Aucune maladie de l'enfance dont il ait gardé le souvenir. Jouissait, à son dire, d'une excellente santé jusqu'à il y a quelques mois. Pas de maladies vénériennes. Pas d'éthylisme. Il aurait eu, il y a plusieurs mois, un rhume contracté à la suite d'un refroidissement. Ce rhume, tout d'abord négligé, se serait accompagné progressivement de symptômes généraux, tels que fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement, affaiblissement. Il se décide à aller consulter à l'Hôtel-Dieu, et enfin, à rentrer à l'hopital.

Examen actuel. — Jeune homme de taille moyenne, très blond. Téguments pâles. Peu amaigri, il a les ongles fortement hippocratiques. Signes généraux. Temp. 38º matin, 39º1 le soir. Pouls de fréquence normale, petit, sans irrégularités ; sueurs nocturnes assez abondantes. Pas de dyspnée. Langue chargée. Diarrhée fréquente. Digestions pénibles. Expectoration très abondante. L'examen bactériologique décèle la présence d'un grand nombre de bacilles de Koch. Pas d'albumine dans les urines.

Poumons. — Signes de ramollissement aux deux sommets.

Cœur. — Surface de matité normale. Bruits normaux. Un peu de prolongation du premier bruit qui est sourd. Pas de bruits anormaux.

L'état du malade s'aggrave progressivement.

La température qui reste dans les mêmes limites, descend brusquement à 36°3 de 39° la veille, sans qu'aucun phénomène local puisse expliquer cette modification. Il meurt le 2 au soir. L'autopsie est faite 24 heures après.

Autopsie. — Pas de liquide dans les cavités séreuses ; un peu de liquide, 30 gr. environ dans le péricarde.

Poumons. — Adhérences aux deux sommets. Les deux bases des poumons, recouvertes d'une plèvre un peu dépolie, sont fortement congestionnées. A la coupe, on constate un semis de granulations grises, d'origine récente. Au sommet droit, lésions de ramollissement, nodules caséeux, toutes petites cavernules. Au sommet gauche, cavernules (œuf de pigeon), avec tubercules aux différents stades.

Cœur, petit, pâleur générale du myocarde. Endocarde pariétal, épaissi, opaque, valvule mitrale, épaissie, surtout sur ses bords qui montrent trois nodosités de dureté fibro-cartilagineuse (tissu fibreux). Peu d'atherome aortique. Les valvules artérielles sont épaissies, quoique souples. La tricuspide présente, à un moindre degré, l'épaississement de la valvule mitrale.

Appareil digestif. — Ganglions mésentériques rouges, certains avec noyaux caséeux. Petites ulcérations de la dernière portion de l'intestin grèle. Foie muscade. Rate grosse, molle.

Appareil urinaire. — Reins petits, un peu décolorés (substance corticale. La capsule se détache facilement.

Examen histologique (résumé). — Grande valve mitrale, hyperplasie avec transformation fibreuse, surtout épaisse au niveau du bord libre de la valve. Cellules conjonctives adultes, avec subs-

tance interstitielle fibrillaire abondante. Mêmes altérations, valve tricuspide.

OBSERVATION LXXV

Tuberculose ulcéreuse du poumon. Sclérose du myocarde. foyer limité. Sclérose de l'endocarde.

G... A..., 35 ans. Entré salle Laennec, lit n° 3, en avril 1893, service du professeur Straus, hôpital de la Charité.

A. H. — Pas d'antécédents héréditaires.

A. P. — Comme antécédents personnels, rougeole à 5 ans, sans aucune complication. Blennorrhagie à 18 ans, sans aucune complication. Buveur de vin, mais sans véritables excès. Assez bonne santé habituelle. Service militaire sans aucune maladie. Il y a quatre ans qu'il a commencé à souffrir de la maladie qui l'amène pour la troisième fois à l'hôpital. A cette époque, il prend froid, contracte une bronchite qui dure trois semaines et le force à rester au lit durant ce temps. Il va mieux, reprend son travail, ne retrouve pas cependant ses forces habituelles. Il continue, du reste, à tousser. Il crache peu cependant, n'a ni fièvre ni sueurs nocturnes. Peu à peu les premiers signes s'accentuent, les autres apparaissent et il est bientôt obligé de rentrer à l'hôpital où on le soigne pour une bronchite spécifique. Dès cette époque, alternatives d'amélioration suivies chaque fois d'une aggravation plus accentuée. Il maigrit, perd l'appétit et les forces. Ses crachats sont abondants, verdâtres, souvent striés de sang. C'est quinze jours avant son entrée qu'il est de nouveau retombé plus malade.

Examen. — Homme de taille moyenne, très amaigri. Ongles hippocratiques, doigts déformés, en baguettes de tambour.

Thorax. — Fosse sous-claviculaire et espaces intercostaux très déprimés.

Poumons. — Lésions très avancées. Du côté gauche, signes d'excavation au sommet, souffle caverneux, tubo-caverneux, avec râles caverneux, toux et voix caverneuses. En arrière, dans le reste de l'étendue, respiration rude avec râles sous-crépitants.

A droite, respiration rude, prolongée, soufflante. Râles sous-crépitants, gros, disséminés.

Expectoration muco-purulente, nummulaire (bacilles).

Cœur. — Fréquence des battements. Surface de matité normale. Pas de bruits anormaux. Les bruits normaux sont sourds, mal frappés. Pouls ; artères dures, fréquence, mais régularité des pulsations qui sont petites, sans tension, 112. P. A 10 1/2, 11.

Appareil digestif. — Diarrhée presque habituelle, deux selles diarrhéiques par jour. Anorexie, dégoût de la viande, vomissements alimentaires provoqués par quintes de toux. Foie, déborde légèrement les fausses côtes.

Urines peu abondantes, foncées ; ni albumine, ni sucre

Le malade soumis au traitement créosoté ne peut le supporter, en raison de la diarrhée. Il s'affaiblit progressivement, tombe dans un état de torpeur dont il est difficile de le tirer lorsqu'on l'interroge.

Il meurt le 24 mai 1893. Autopsie le 26.

Autopsie. — Cadavre très émacié, sans traces de décomposition avancée. Pas de liquide dans les cavités séreuses.

Les lésions pulmonaires répondent aux signes classiques, constatés antérieurement. Au sommet du P. G. réuni à la paroi thoracique par des adhérences épaisses, on constate une caverne du volume du poing, limitée par une paroi très épaisse et communiquant avec une bronche dilatée par un orifice assez étroit. Autour et au dessous jusqu'au niveau du lobe inférieur, infiltration tuberculeuse aux divers stades. A droite, cavernules au nombre de 6 (œuf de pigeon), remplies de pus sanieux. Bronches rouges remplies de pus. Ganglions bronchiques noirâtres, les uns avec quelques tubercules caséeux.

Cœur — Gros comme le poing du sujet. A la partie postérieure du péricarde au niveau du ventricule droit, on constate deux plaques laiteuses anciennes. Au niveau du ventricule gauche, par transparence à travers le péricarde on note deux petites plaques opaques déprimées, dures à la coupe, qui correspondent à des foyers de sclérose où le tissu cardiaque a totalement disparu (conservés dans l'alcool pour l'examen). Les parois du cœur sont a peu près normales dans leurs dimensions, la coloration un peu jambonnée avec stries de sclérose. L'endocarde est très épaissi, aussi bien sur les parois du cœur que sur les valvules. La mitrale et la tricuspide possèdent au niveau de leur bord libre un épaississement avec nodosités au niveau de l'insertion des fibres tendineuses. Les valvules artérielles sont épaissies. Toutes sont suffisantes à l'épreuve de l'eau. *Aorte*, pas de plaques d'athérome sauf au niveau des coronaires.

Foie très gras, sans amyloïde. Rate petite, dure, scléreuse.

Reins. — Sans augmentation de volume. Hypertrophie cependant de la substance corticale. Stries vasculaires très accentuées entre les pyramides qui sont blanchâtres, comme dégénérées.

Intestins. — Ulcérations avec tous les caractères des ulcérations tuberculeuses. Granulations au niveau de la séreuse viscérale dans les points qui correspondent aux ulcérations.

Examen histologique. Myocarde. — Les deux plaques blanchâtres sous-jacentes au péricarde, sont examinées après coloration au picro-carmin. On note la présence d'un foyer de sclérose pure, sans éléments embryonnaires, sans aucun amas spécifique. Par méthode de Weigert, aucun bacille de Koch.

Endocarde. — Valvule mitrale, fibrose surtout accentuée au niveau du bord libre, plans irréguliers de fibrilles et de cellules plates. Valve tricuspide, mêmes lésions.

OBSERVATION LXXVI (personnelle).

Tuberculose pulmonaire chronique. Sclérose de l'endocarde.

D... F., âgé de 35 ans, brossier depuis l'âge de 12 ans ; entré dans le service du professeur Straus, salle Laennec, lit 14, le 17 juin 1890.

A.H. — Père bien portant ; mère morte de bronchite après un an de maladie.

Restent deux, de six enfants; un frère mort à 28 ans de bronchite ; les autres morts en bas âge.

A. P. — Enfance très chétive ; eczéma chronique du cuir chevelu de longue durée ; n'a le souvenir d'aucune autre maladie. Vers 10 ans sa santé s'améliora et il resta bien portant. Exempté par frère aîné du service militaire ; blennorrhagie de durée de trois semaines; orchite simple. Pas d'éthylisme appréciable. Il aurait eu l'influenza en 1884; une bronchite s'ensuivit, qu'il négligea et qui s'aggrava assez rapidement. Depuis deux ans il a fait sept séjours dans différents services hospitaliers, toujours pour les mêmes raisons (toux, expectoration abondante, perte des forces, amaigrissement, sueurs nocturnes).

Il rentre actuellement, surtout à cause de l'affaiblissement.

Etat actuel. — Homme de petite taille, profondément amaigri, pâle. Doigts en baguettes de tambours, ongles hippocratiques très accentués ; artères radiales très dures. Pouls, régulier sans fréquence. P. A. 13/2. Dit n'avoir jamais eu beaucoup de fièvre. A son entrée, il avait 37°4, le soir il atteint 38°.

Appareil digestif. — Anorexie, vomissements alimentaires à la suite ou en dehors des quintes de toux. Diarrhée fréquente.

Cœur. — Surface de matité absolument normale ; pas de bruits anormaux. 1[er] bruit bien frappé, mais prolongé ; 2[e] bruit accentué au niveau du foyer de l'artère pulmonaire; dédoublement inconstant avec précession des sigmoïdes pulmonaires.

Thorax. — Maigreur squelettique.

Poumons. — Signes cavitaires à droite ; signes de ramollissement à gauche.

Expectoration nummulaire.

Urines. — Léger nuage d'albumine. Urines foncées, non boueuses.

Les jours suivants, rien de particulier à signaler, en dehors d'alternatives de diarrhée. Le caractère métallique des bruits d'auscultation au sommet gauche s'accentue. Le malade s'affaiblit progressivement et meurt le 11 juillet, à 4 heures.

AUTOPSIE. — Pas de liquide dans les cavités séreuses, sauf une petite quantité de liquide louche, séreux dans le péricarde.

Cavité thoracique. — Adhérences épaisses au sommet gauche, moins solides au sommet droit. Le poumon gauche détaché dans son sommet, s'affaisse, et à ce niveau le couteau pénètre dans une caverne plus grosse que le poing, très anfractueuse, mais sans brides la traversant ; elle contient une certaine quantité de sanie purulente, que l'on retrouve dans l'intérieur des bronches. Autour et au-dessous, infiltration tuberculeuse. *Poumon droit.* Cavernules du sommet. Infiltration caséeuse, lobe moyen. Granulations fines, jaunes et grises, en assez grand nombre dans le lobe inférieur.

Cœur. — Hypertrophie du ventricule gauche, plaques laiteuses du péricarde (pointe), base (face postérieure). Valvules suffisantes. Toutes les valvules, surtout les valvules auriculo-ventriculaires sont très épaissies, blanchâtres, et ont perdu leur souplesse. La mitrale, notamment, présente un rebord très épais, un peu rouge, d'une rougeur distincte de l'imbibition. Le cœur droit a son épaisseur normale.

Appareil digestif. — Sans lésions.

Foie muscade. Rate ; périsplénite ; un peu sclérosée.

Reins. — Congestion. Subtance corticale un peu augmentée de volume. La capsule se détache facilement. — Appareil génito-urinaire, sans lésions.

Examen histologique (résumé). — Hypergenèse conjonctive avec transformation fibreuse dans toute l'épaisseur et l'étendue de la valve mitrale. Au niveau du bord libre, tissu fibroïde, avec un amas de cellules conjonctives, ayant encore un peu le caractère embryonnaire.

OBSERVATION LXXVII

Tuberculose pulmonaire. Sclérose de l'endocarde.

G. Fr..., 36 ans, marchand ambulant. Entré dans le service du professeur Potain, salle Saint-Luc, lit n° 14, le 22 août 1882.

A. H. — Père mort de maladie inconnue. Mère vit, 75 ans, bien portante. Un frère bien portant. Deux frères morts à 42 ans et à 36 ans de la poitrine. Une sœur morte suite de couches,

A. P. — Durant son enfance, pas d'accidents strumeux. Pas de maladie. Pas de syphilis. Ethylisme. Jamais malade jusqu'à il y a trois ans. Pendant son service militaire, séjour dans les colonies sans aucune maladie. Il y a trois ans, aurait séjourné à l'hôpital Saint-Antoine pour une affection thoracique, mal déterminée. En sortant de l'hôpital, il a une hémoptysie abondante, provoquée par une quinte de toux. Il ne se soigne pas et continue à travailler. Il y a deux ans, chute de sa hauteur sans accidents immédiats. Douze jours après, il tousse et constate au niveau de la région hépatique une tumeur du volume d'une noix, douloureuse à la pression, qui a augmenté progressivement de volume.

Depuis deux ans, toux constante, gêne de la respiration de

plus en plus marquée. Amaigrissement notable. Transpirations nocturnes. Fièvre le soir. Entre pour aggravation de ces symptômes.

A l'entrée. T. 39°8. Face couverte de sueurs, traits tirés, yeux excavés. Pas de cicatrices sur le corps. Dyspnée très marquée, rendant parole entrecoupée. Toux fréquente, suivie d'expectoration abondante nummulaire.

Poumons. — Signes d'infiltration et de ramollissement des deux côtés.

Au niveau des dernières côtes droites, tumeur molle fluctuante, mate se tendant davantage par la toux ; par une forte pression elle semble se vider un peu. A la base de la tumeur rebord saillant formé par les côtes. Langue saburrhale, inappétence, nausées. Pas de diarrhée. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Cœur. — Rien. Urines, rien. Progressivement, cachexie, marasme. Meurt le 29.

AUTOPSIE. — Pas de liquide dans les cavités séreuses.

Poumons. — Adhérences aux deux sommets. Cavernes au sommet droit, à parois lisses, entourées d'une zone fibroïde épaisse. Broncho-pneumonie tuberculeuse dans le reste de l'étendue.

Reins. — Petits, durs, scléreux, à capsule se détachant difficilement.

Foie stéatosé. Rate petite ; périsplénite.

Cœur. — Petit, hypertrophie légère du V. G Epaississement de l'endocarde pariétal et valvulaire, surtout au niveau du bord libre des valvules qui sont toutes suffisantes.

Abcès froid, d'origine costale ; pus caséeux, pas de communication avec la plèvre.

OBSERVATION LXXVIII

Tuberculose pulmonaire ulcéreuse. Sclérose de l'endocarde.

L..., ménagère, 33 ans. Entrée dans le service du professeur Potain, salle Sainte-Adelaïde, lit n° 18, le 19 fév. 1884.

A. H. — Une sœur morte de la poitrine.

A. P. — Enfance très délicate. Rhumes fréquents, sans crachements de sang. Tousse depuis plusieurs mois ; a maigri, perdu ses forces. A des sueurs nocturnes abondantes. Anorexie. Jamais de diarrhée. Depuis quinze jours seulement, fièvre. Toux fréquente. Expectoration abondante.

Examen. — Femme très amaigrie, à figure pâle, cachectique, présentant au niveau des poumons des signes cavitaires des deux côtés, surtout à gauche.

Cœur. — Battements accélérés. Souffle mésosystolique audessus et en dedans de la pointe.

Evolution lente et classique. Dépérissement progressif. Mort dans le marasme.

AUTOPSIE. — 15 juillet (résumé). Grandes cavernes dans les deux sommets. Symphyse pleurale. Pneumonie caséeuse, reste étendue.

Foie gras. Rate diffluente. Reins congestionnés.

Cœur. — Petit, atrophié. Sclérose du myocarde, qui est décoloré. Opacité. Epaississement très accentué de l'endocarde, au niveau des valvules qui ne présentent toutefois aucune altération orificielle.

OBSERVATION LXXIX

Tuberculose pulmonaire ulcéreuse. Sclérose de l'endocarde.

Fr. H..., âgée de 23 ans. Autopsie le 2 octobre 1889. Service du professeur Potain.

Pas de liquide dans le petit bassin. Pas de traces de péritonite.

Plèvre : Lorqu'on incise sous l'eau la plèvre, entre deux espaces intercostaux du côté droit, on voit s'échapper de l'air, ne répandant aucune odeur fétide. La cavité pleurale, du côté droit, est constituée par une grande cavité de la contenance de deux litres environ dont les parois sont tapissées d'une couche de pus crémeux, demi-solide. Le poumon droit est rétracté vers le hile et présente un peu au-dessus du hile une fistule béante par ou l'air s'échappe (insufflation des poumons). Le tissu de ce poumon est du reste absolument rétracté, entouré de sa plèvre épaissie. On y trouve des tubercules miliaires et, en de certains points, des masses tuberculeuses, caséeuses, ramollies. Poumon gauche réuni à la plèvre pariétale dans son sommet. Il est farci de tubercules miliaires et présente au niveau de son sommet une caverne grosse comme un œuf.

Cœur gros pour le sujet. Vascularisation de la mitrale très accentuée. Epaississement de son bord libre.

Appareil digestif. — Entérite tuberculeuse (ulcérations).

Reins. Congestion sans tubercules. Rate grosse. Foie gras. Rien autre.

OBSERVATION LXXX

Cavernes pulmonaires. Tuberculose ancienne. Sclérose généralisée de l'endocarde.

B... J..., 31 ans, employé. Entré dans le service du professeur Potain le 16 avril 1889, salle Bouillaud, lit n° 8.

A. H. — Père mort de cause inconnue. Mère morte de la poitrine à 50 ans, après plusieurs années de la maladie. Une sœur morte à 20 ans de tuberculose pulmonaire.

A. P. — Aucun antécédent, sauf une blennorrahgie, à la

suite de laquelle il a un rhumatisme blennorrhagique. Tendance aux rhumes. Il y a huit mois, bronchite, qu'il ne soigne pas ; amaigrissement, anorexie rapide ; en même temps, aphonie, dysphonie. Il entre à l'hôpital Andral. Traitement à l'huile de foie de morue créosotée, qu'il cesse, à cause de la diarrhée. Il sort de l'hôpital non guéri et rentre dans le service en raison de l'aggravation des signes précédents, de sueurs nocturnes, d'un point de côté douloureux. La toux est fréquente, l'expectoration abondante.

Poumons. — Gauche, submatité en avant et en arrière ; respiration très affaiblie ; râles sous-crépitants nombreux. A droite, mêmes signes moins accentués.

Rien au cœur. Urines, rien. Les jours suivants, apparition de frottements pleuraux. Temp. 39° le soir. Pouls fréquent.

Oppression progressive. Mort le 22 mai.

Autopsie. — Rien dans le péritoine. Le deux feuillets de la plèvre droite sont réunis par une symphyse totale, épaisse.

P. G. — Adhérences au sommet. Caverne grosse comme un œuf. Cavernules dans le reste de l'étendue, au milieu de tubercules ramollis ou miliaires. — *P. D.* — Farci dans toute son étendue de tubercules miliaires. Noyaux de pneumonie pérituberculeuse.

Rate normale.

Reins chargés de sang. Capsule se détache facilement.

Rien dans l'appareil digestif, ni dans l'appareil urinaire.

Cœur. — De volume moyen. Sans altérations nettes du myocarde. Les valvules sont suffisantes à l'épreuve de l'eau ; elles sont seulement épaissies au niveau des bords libres.

OBSERVATION LXXXI

Tuberculose pulmonaire. Sclérose de l'endocarde valvulaire e pariétal.

E... J..., 23 ans, ébéniste. Entré le 17 mai 1881 dans le service du professeur Potain, salle Saint-Luc, lit nº 12.

A. H. — Aucun.

A. P. — Assez bonne santé habituelle. Aucun souvenir d'une maladie grave de l'enfance. Pas de maladies vénériennes. Pas d'éthylisme. Tousse depuis dix-huit mois. Surtout malade depuis quatre mois et demi. Depuis cette époque, toux plus fréquente, expectoration abondante. Hémoptysie assez abondante, il y a quelques jours. Sueurs nocturnes, dyspnée intense, faiblesse excessive. Depuis quelques jours, œdème peu prononcé des membres inférieurs, diarrhée.

Examen des poumons. — Signes de ramollissement, signes cavitaires à gauche.

Cœur. — Bruit de galop.

Urines. — Notable quantité d'albumine.

Pouls, 132, mou, dépressible, petit. Respiration très fréquente, 44.

Le foie déborde les fausses côtes.

Mort dans la journée.

AUTOPSIE. — Adhérences nombreuses des deux plèvres aux sommets. Cavité pleurale gauche. 500 grammes environ de liquide.

Poumons. — Sclérose de tout le lobe supérieur gauche. Foyers de pneumonie caséeuse peu étendus, disséminés dans la partie moyenne d'un sommet. Œdème de la partie inférieure. Poumon droit, mêmes lésions que le gauche. De plus, le sommet présente une caverne grosse comme une pomme,

Cœur gros. Valvule tricuspide. Endocardite chronique très marquée. Valvule mitrale. Edocardite chronique. Les valvules sigmoïdes ne sont pas épaissies, mais très rouges.

Reins. — Surface granuleuse adhérente à la capsule, substance gris jaunâtre, d'une consistance un peu ferme. Droit, 160 grammes ; gauche, 170 grammes.

Foie volumineux, *scléreux*. Poids, 1,550 grammes. *Rate* congestionnée. Poids, 270 grammes.

OBSERVATION LXXXII

Tuberculose pulmonaire ulcéreuse. Sclérose de l'endocarde.

B..., cocher, 39 ans, entré le 24 mai 1883 dans le service du professeur Potain, salle Saint-Luc, lit n° 8.

A. H. — Rien.

A. P. — Bonne santé pendant l'enfance ; n'a le souvenir d'aucune maladie grave. Cependant, à neuf ans aurait eu une pneumonie du côté gauche. Dix ans environ après, deuxième pneumonie du même côté, et enfin, il y a douze ans, et toujours du même côté, troisième pneumonie. Depuis cette dernière maladie, il tousse presque toujours, surtout l'hiver. Il n'aurait jamais craché de sang. Pas d'autres antécédents ; ni maladie vénérienne, ni éthylisme (au moins avoué).

Etat actuel : Il est surtout malade depuis dix jours ; début : aphonie, toux, fièvre ; langue blanche ; pouls fréquent régulier, 92 ; T. 38°2.

Poumons. — Pas de modifications notables de la sonorité sous la clavicule droite ; râles sibilants, ronflants ; râles sous-crépitants ; expiration rude et prolongée.

A gauche, submatité, mêmes signes d'auscultation.

En arrière. — Submatité aux deux sommets, plus accentuée à droite ; râles humides assez nombreux ; retentissement de la voix et respiration soufflante, surtout à droite.

La peau est chaude, moite.

Cœur. — Normal.

P. G. — Souffle à droite au niveau de la fosse sus-épineuse; crépitation, skodisme dans la fosse sous-épineuse.

Le malade se maintient assez bien portant, malgré accentuation des signes pulmonaires, toux fréquente, expectoration abondante. Le 4 novembre, il contracte dans le service un érysipèle de la face qui paraît aggraver la marche de la tuberculose. Il meurt le 24 novembre après avoir présenté aux deux sommets des signes de ramollissement et de cavernes. Il est très amaigri, a de l'anorexie absolue et de la diarrhée survenue dans les derniers jours.

Autopsie. — Traces d'érysipèle sur l'oreille gauche; trois quarts de litre de liquide jaune citrin dans la cavité abdominale.

Pas de liquide dans la plèvre ; un verre de liquide jaune citrin dans le péricarde.

Cœur gros, dilaté, plus volumineux que le poing du sujet ; la pointe est surtout formée par le ventricule droit ; les cavités droites sont dilatées, les valv. suffisantes ; la valv. mitrale laisse passer deux doigts, la tricuspide trois; toutes deux sont très épaisses et opaques; au dessus et au dessous des valves sigmoïdes aortiques, plaques d'athérome.

Poumons. — Droit, réuni à la plèvre pariétale par un grand nombre d'adhérences. Il présente des cavernes à son sommet et le reste de son tissu est farci de tubercules miliaires; gauche, réuni à la plèvre pariétale par quelques adhérences à son sommet. Il est parsemé de tubercules miliaires et est emphysémateux dans une grande portion de son étendue. Tuberculose laryngée ; quelques petites ulcérations au dessous des cordes vocales.

Rate de volume normal, sans tubercules ; foie graisseux, hypertrophié.

Rein gauche, volume et aspect normal ; rein droit, pas de tubercules. Même aspect. Tube digestif, organes génitaux, aucune lésion.

OBSERVATION LXXXIII

Tuberculose pulmonaire ulcéreuse. Sclérose de l'endocarde.

G. D..., 15 ans 1/2, sans profession. Entré le 7 mai 1882, dans le service du professeur Potain, salle Saint-Luc, lit n° 4.

A. H. — Père bien portant. Mère morte d'une affection thoracique après deux mois de maladie. Aîné de deux sœurs, âgées de 6 et 4 ans, très délicates.

A. P. — Pas d'autre antécédence personnelle, qu'une maladie indéterminée à l'âge de 7 ans. Il y a deux mois environ, après avoir travaillé les pieds et les mains dans l'eau froide, il se met à tousser, a une expectoration teintée, brunâtre. Il ne prend pas le lit mais ne peut travailler. Il y a un mois il éprouve une douleur dans le côté gauche. Depuis il a maigri, perdu ses forces. Par moments, vomissements, diarrhée. — Etat à l'entrée : Pouls, 100 ; T. 39°4. Garçon très amaigri, facies pâle, anémique, se plaint de tousser beaucoup.

Poumons. — Signes d'infiltration et de ramollissement des deux côtés.

Cœur. — Battements très énergiques.

Langue saburrale. Diarrhée. Vomituritions après quintes de toux. Foie, Rate, rien. Pas d'albumine. Aggravation progressive jusqu'à cachexie finale ; mort dans le marasme.

Autopsie. — P. G. Induration totale du lobe supérieur. Pneumonie caséeuse entourant une vaste excavation à contenu caséeux, granulations dans le reste de l'étendue.

P. D. Broncho-pneumonie tuberculeuse paraissant récente.

Rate. Périsplénite ; granulations tuberculeuses. — Foie.

Gran. tuberculeuses d'apparence fibreuse. Ganglions mésentériques volumineux, pas de traces d'entérite tuberculeuse.

Cœur. — Petit, atrophié. Deux ou trois petites granulations tuberculeuses sur le péricarde. Toutes les valvules suffisantes. Pas de traces d'endocardite récente, mais épaississement et comme boursouflement des bords libres des valvules auriculo-ventriculaires.

OBSERVATION LXXXIV (Guillaumet, *Bulletins Société anatomique*, 1878).

Meningite cerebro spinale tuberculeuse. Tuberculose généralisée. Pericardite adhésive tuberculeuse.

D. V..., âgé de 18 ans, sans antécédents particuliers, meurt avec des symptômes méningitiques.

Autopsie. — Les deux poumons sont très adhérents. Pleurésie tuberculeuse. Granulations miliaires dans les deux poumons. Nodules caséeux, pas de cavernes.

Cœur. — Symphyse péricardique. Tubercules du péricarde.

C. D. Valv. tricusp., opaline. Sur les bords quelques plaques scléreuses.

C. G. Valv. mitrale épaissie sur son bord libre.

OBSERVATION LXXXV (résumée). (Traité de Bouillaud).

Cavernes pulmonaires. Sclérose de l'endocarde.

Femme d'environ 20 ans, entrée pour tuberculisation pulmonaire surtout du côté gauche. Anxiété survenue brusquement un jour, suivie de douleurs au niveau du sein gauche. Oppression extrême, palpitations cardiaques. Bruits valvulaires obscurs remplacés par un bruit de froissement léger.

Mort quatre jours après les accidents.

Autopsie. — Traces d'une ancienne péricardite.

Hypertrophie du cœur.

Valvule mitrale, hypertrophie fibro-cartilagineuse à son bord libre sans déformation. Valvules aortiques très épaissies, rouges, bien conformées. Valvule tricuspide très notablement hypertrophiée ; à son bord libre, plusieurs petites granulations fibro-cartilagineuses criant sous le scalpel. Valvules non difformes.

Poumons : Tubercules disséminés ; cavernes surtout à gauche.

OBSERVATION LXXXVI (Louis, Traité de Bouillaud).

Tuberculose pulmonaire. Sclérose de l'endocarde.

Jeune homme de 25 ans, maçon, sans antécédents personnels autres qu'une coqueluche, des palpitations fréquentes Entre, il y a six mois, pour une hémoptysie. Tempérament lymphatique. Signes de tuberculisation des poumons.

Autopsie. — Cœur : L'oreillette droite distendue par une assez grande quantité de sang conservait la meilleure partie de son volume après avoir été vidée ; elle offrait, à sa face extérieure qui *était blanchâtre*, un assez grand nombre de granulations miliaires qu'on enlevait dans quelques points avec une fausse membrane intermédiaire, sous laquelle la séreuse conservait un aspect louche, blanchâtre. Hypertrophie de l'oreillette et du ventricule droit. Valvuves tricuspide et mitrale, jaunâtres, épaissies à leur bord adhérent surtout, offrant en ce point une ossification partielle. Orifice de l'artère pulmonaire très étroit, rien de particulier cœur gauche.

Poumons : Tubercules nodulaires et excavations tuberculeuses.

OBSERVATION LXXXVII (Balzer, *Bulletins Soc. anat.*, 1876).

Tuberculose pulmonaire. Endocardite chronique.

M..., 33 ans, garçon de restaurant. Très amaigri, très essoufflé. Rentre le 8 janvier dans le service d'Empis. Ne tousse que depuis 9 mois, a eu une hémoptysie très forte il y a trois ans. Depuis, dyspnée constante. Commence à se plaindre des battements de cœur.

Poitrine très émaciée, dépressions sus et sous-claviculaires très marquées, surtout à gauche, où, matité forte au sommet. Gargouillements, souffle rude, amphorique. Gros râles disséminés en arrière. Fièvre. Sueurs nocturnes. Battements du cœur très irréguliers. Souffle assez fort à la pointe ; à la base, deuxième bruit rude. Pas d'antécédents alcooliques. Pas de douleurs rhumatismales, pas d'œdème.

Meurt le 17 janvier,

Autopsie. — Adhérences pleurales généralisées. Sommets des poumons indurés, sclérosés. Au sommet gauche, caverne très étendue. Les deux poumons sont farcis de granulations et de tubercules ramollis.

Cœur gros. — Valvule mitrale épaissie dans toute son étendue, avec nodosités nombreuses à son bord libre. Valve gauche, très indurée et très recoquevillée. Plaques d'athérome aortique. Valvule tricuspide, grand nombre de nodosités sur le bord libre ; moins indurée que valvule mitrale. Autres organes sains.

OBSERVATION LXXXVIII (Porak, interne des Hôpitaux. *Bull. Soc. anat.*, 1876).

Tuberculose pulmonaire. Endocardite chronique. Insuffisance mitrale.

H. Ch. ., 41 ans. entre le 15 septembre 1876 dans le service de M. Moutard-Martin.

A. P. — En dehors éthylisme et fièvres intermittentes en Afrique, rien autre. A eu durant son séjour accès de delirium tremens. Progressivement se développe une affection pulmonaire, avec tous les signes d'une broncho-pneumonie aiguë, qui vient se compliquer de pleurésie. Puis symptômes ultérieurs de pneumonie chronique, s'étendant dans une grande étendue du poumon gauche et se développant dans sommet du poumon droit. En dernier lieu : endocardite, insuffisance mitrale se développant un mois environ après l'entrée du malade. Après deux mois et demi, amendement des signes généraux et locaux. Mort subite.

Autopsie. — Pleurésie sèche du côté gauche, granulations nombreuses grises demi-transparentes. Poumon très dur avec bandes caséeuses et cavernules anfractueuses puriformes. Gran. tub. grises disséminées. Plèvre droite : granulations tuberculeuses disséminées. En résumé, pneumonie interstitielle, avec noyaux caséeux et cavernes.

Péricarde, plaques laiteuses. *Cœur* peu volumineux. V. g. hypertrophié. Endocarde blanchâtre, épaissi, à ext. libre de valv. auriculo-vent.; épaississement plus marqué sur valv. mitrale que sur valv. tricuspide. V. mitrale insuffisante. Rien aux orifices artériels. Aorte saine.

OBSERVATION LXXXIX. (Obs. recueillie par Blin. *Bull. Soc. anat.*, 1854).

Endocardite valvulaire et cavitaire chez un enfant de 5 ans atteint de tumeurs blanches. Déformations et adhérences congénitales des valvules aortiques. Rétrécissement de l'aorte.

L. D... Alfred, 5 ans 1/2. Entre le 7 avril 1854, service du docteur A. Roger, pour une tumeur blanche du genou, en même temps qu'une affection du cœur. Constitution chétive.

Dès sa naissance, la respiration de l'enfant est très gênée; il n'a jamais eu les jambes enflées. Il ne tousse pas habituellement. Aucune maladie en dehors d'une petite vérole volante. Depuis un an, douleurs persistantes dans les deux genoux sans généralisation suivie de gonflement articulaire.

Etat actuel. — Figure pâle. Maigreur très prononcée. Pas d'œdème des membres inférieurs. Tumeur blanche avec fistules périarticulaires. Suppuration abondante. Flexion de la jambe sur la cuisse. Diarrhée.

Poumons : râles sous-crépitants aux deux bases.

Cœur. — Matité précordiale assez étendue. Souffle rude au 1er temps, à maximum d'intensité à la base et à la partie supérieure du sternum, se propageant dans les carotides. Il diminue à mesure qu'on approche de la pointe.

OBSERVATION XC (R. Tripier).

Tuberculose pulmonaire. Rétrécissement aortique modéré.

R... Marie, 32 ans. Sympt. dominants de la phtisie, sans aucun symptôme de l'affection cardiaque, sauf le bruit de souffle.

Autopsie. — Lésions tuberculo-caséeuses considérables dans les deux poumons.

Cœur. — Endocardite chronique, rétrécissement de l'orifice aortique par soudure des deux valvules sans hypertrophie du cœur.

OBSERVATION XCI (R. Tripier).

Tuberculose pulmonaire. Insuffisance aortique légère.

G... Jean, 27 ans

Autopsie. — Lésions considérables des poumons, de nature tuberculeuse.

Endoc. chronique. Ins. aortique modérée, sans hyp. du cœur.

OBSERVATION XCII (Liouville, *Bull. Soc. anat.*, 1867).

Tuberculisation généralisée. Méningite cérébro-spinale tuberculeuse. Encéphalite avec œdème phlegmoneux, cérébral. Aspect puriforme des méninges.

Chez un individu C... L..., âgé de 24 ans, sans antécédents spéciaux, d'une bonne santé habituelle.

Liouville note pour :

État du cœur : Relativement dur et hypertrophié. Le cœur gauche descend un peu plus bas que le cœur droit. L'index est pincé au dessous de l'anneau aortique de bas en haut (rétrécissement sous-aortique). L'endocarde pariétal est blanchâtre, rugueux, traduit une ancienne altération. Inflammation chronique. Sur la valvule mitrale existent des taches jaunâtres ocreuses, un peu saillantes, de forme irrégulière, ces plaques n'existent que sur la surface ventriculaire de la valvule.

Aorte : quelques plaques scléreuses légèrement saillantes sans athérome. Les valv. sigmoïdes sont un peu épaissies.

Poumons : Lésions de tuberculose chronique avec petites cavernes. Explosion de granulations grises récentes.

OBSERVATION XCIII (Caenens).

Tuberculose. Insuffisance mitrale faible.

Ce diagnostic est fondé sur la présence des symptômes des lésions ulcéreuses du sommet et d'un souffle systolique à la pointe. sans autres troubles circulatoires.

Autopsie. — Cavernes aux deux sommets, avec infiltration tuberculeuse de ces deux régions.

Cœur petit. Sigmoïdes saines. Valv. mitrale non rétrécie, mais insuffisante ; épaississement avec quelques nodosités.

Tableau résumé des expériences (1).

Inoculation de culture de bacilles tuberculeux (Tuberculose humaine).

Culture dans le bouillon, âgée de 1 mois 1/2. — Lieu d'inoculation, veine auriculaire. — Dose, un *centimètre cube*. — Nombre de lapins inoculés, 10.

Lapin A. — Poids avant l'inoculation, 2,230 grammes, poids après la mort, 1,125 grammes ; survie, 26 jours.

Autopsie. — Granulations tuberculeuses (poumon, rate, foie), présence du bacille tuberculeux.

Cœur. — Un peu gros, aucune altération de l'endocarde.

Lapin B. — Poids avant l'inoculation, 2,125 grammes, poids après la mort, 1,225 grammes ; survie, 1 mois.

Autopsie. — Granulations tuberculeuses (poumon, foie, rate) présence du bacille tuberculeux.

Cœur. — Pas de tuberculose de l'endocarde.

Lapin C. — Poids avant l'inoculation, 2,320 grammes, poids après la mort, 1,035 grammes ; survie, 28 jours.

Autopsie. — Granulations tuberculeuses disséminées.

Cœur. — Pas de tuberculose de l'endocarde.

Lapin D. — Poids avant l'inoculation, 2,145 grammes, poids après la mort, 1,420 grammes ; survie, 24 jours.

---

(1) Ce tableau renferme l'exposé succinct des résultats divers, négatifs ou positifs, obtenus dans nos expériences. N'y sont pas comprises es expériences actuellement en cours, ou celles dont les résultats trop peu nombreux, n'ont encore qu'une valeur relative.

Autopsie. — Granulations tuberculeuses disséminées.

Cœur. — Pas de tuberculose de l'endocarde.

Lapin E. — Poids avant l'inoculation, 2,220 grammes, poids après la mort, 1,075 grammes ; survie, 6 semaines.

Autopsie. — Granulations tuberculeuses disséminées dans les viscères.

Cœur. — Pas de tuberculose de l'endocarde.

2° *Même dose de la culture très diluée.*

Lapin *a'*. — Poids avant l'inoculation, 2,310 grammes, poids après la mort, 1,215 grammes ; survie, 2 mois.

Amaigrissement notable.

Autopsie. — Granulations disséminées. Au niveau de la base du poumon droit, noyau caséeux du volume d'un petit pois, qui semble limité par une paroi. Bacilles de Koch.

Cœur. — Pas de tuberculose de l'endocarde.

Lapin *b'*. — Poids avant l'inoculation, 2,420 grammes, poids après la mort, 1,360 grammes ; survie, 2 mois et 15 jours.

Amaigrissement notable.

Autopsie. — Granulations tuberculeuses disséminées en grand nombre.

Cœur. — Pas de lésions de l'endocarde.

Lapin *c'*. — Poids avant l'inoculation, 2,370 grammes, poids après la mort, 1,270 grammes ; survie, 2 mois et 8 jours.

Autopsie. — Trois nodules caséeux dans le poumon gauche, du volume d'une tête d'épingle, granulations disséminées.

Cœur. — Pas de tuberculose de l'endocarde.

Lapin *d'*. — Poids avant l'inoculation, 2,135 grammes, poids après la mort, 1,140 grammes ; survie, 2 mois 10 jours.

Autopsie. — Granulations disséminées.

Cœur. — Pas de tuberculose de l'endocarde.

Lapin *e'*. — Poids avant l'inoculation, 2,110 grammes, poids après l'inoculation, 1,150 grammes ; survie, 1 mois.

Autopsie. — Granulations peu nombreuses.

Cœur. — Pas de tuberculose de l'endocarde.

Nota. — Dans tous ces cas, la vérification bactériologique a été positive.

Dans trois cas, après l'examen d'un nombre suffisant de lamelles, nous avons pu déceler la présence du bacille tuberculeux dans le sang du cœur.

Quatre fois dans le sang des viscères, en dehors de toute lésion tuberculeuse apparente.

— Une deuxième série d'expériences faites dans les mêmes conditions a donné les mêmes résultats.

Inoculation sous-cutanée de culture de tuberculose humaine.

Culture, âgée de 1 mois 1/2. Lieu d'inoculation, tissu conjonctif sous-cutané. — Dose, 1 centimètre cube.

Nota. — Survies de 1 mois 1/2 à 2 mois 1/2. Chancre tuberculeux constant. Généralisation tuberculeuse avec prédominance notable dans le poumon. Vérification bactériologique.

Lapin no 1. — Poids avant l'inoculation, 2,310 grammes, poids après la mort, 1,650 grammes ; survie, 2 mois.

Autopsie. — Chancre tuberculeux au point d'inoculation.

Viscères. — Tuberculose granulique disséminée. Poumons surtout.

Cœur. — Rien à l'endocarde.

Lapin n° 2. — Poids avant l'inoculation, 2,270 grammes, poids après la mort, 1,230 grammes ; survie, 1 mois 3 semaines.

Autopsie. — Chancre tuberculeux. Granulations tuberculeuses disséminées.

Cœur. — Rien à l'endocarde.

Lapin n° 3. — Poids avant l'inoculation, 2,435 grammes, poids après la mort, 1,320 grammes ; survie, 2 mois 1/2.

Autopsie. — Chancre tuberculeux. Granulations tuberculeuses disséminées.

Cœur. — Rien à l'endocarde.

Lapin n° 4. — Poids avant l'inoculation, 2,500 grammes, poids après la mort, 1,470 grammes ; survie, 2 mois 16 jours.

Autopsie. — Granulations tuberculeuses disséminèes.

Cœur. — Rien à l'endocarde.

Lapin n° 5. — Poids avant l'inoculation, 2,230 grammes, poids après la mort, 1,125 grammes ; survie, 1 mois 1/2.

Autopsie. — Tuberculose viscérale sous forme de granulations. Chancre tuberculeux.

Cœur. — Rien à l'endocarde.

Lapin n° 6. — Poids avant l'inoculation, 2,370 grammes, poids après la mort, 1,230 grammes ; survie, 2 mois.

Autopsie. — Chancre tuberculeux. Tuberculose viscérale.

Cœur. — Rien à l'endocarde.

Inoculation intra-péritonéale de culture de cadavres de tuberculose humaine.

Culture, âgée de 2 mois. — Lieu d'inoculation, péritoine. — Dose, 1 centimètre cube.

Lapin A. — Poids avant l'inoculation, 2,425 grammes, poids après la mort, 1,750 grammes , survie, 3 mois 18 jours.

Autopsie. — Péritonite chronique en certains points, inflammation adhésive, entourant magmas caséeux, dans lesquels on retrouve des bacilles. Pas de lésions apparentes dans les viscères.

Cœur. — Pas de tuberculose à l'endocarde.

Nota. — Un mois avant l'autopsie, tuméfaction au niveau de l'articulation du genou droit antérieur.

A section, usure des *cartilages*, des extrémités osseuses ; pus caséeux très épais (tumeur blanche), pas de bacilles (ensemencements négatifs), pas d'autres microbes.

Lapin B. — Poids avant l'inoculation, 2,125 grammes, poids après la mort, 1,435 grammes ; survie, 3 mois.

Autopsie. — Abcès caséeux multiples entre les anses intestinales (bacille tuberculeux). Périhépatite, périsplénite. Aucune autre lésion.

Cœur. — Rien à l'endocarde.

Lapin C. — Poids avant l'inoculation, 2,230 grammes, poids après la mort, 1,520 grammes ; survie, 2 mois 3 semaines.

Autopsie. — Chancre tuberculeux (l'animal a été inoculé par mégarde sous la peau). Pas d'autres lésions apparentes.

Cœur. — Rien à l'endocarde.

Lapin D. — Vit encore 7 mois 1/2 après l'inoculation.

Inoculations de tuberculine.

Culture de tuberculose humaine, âgée de 1 mois 1/2.—Lieu d'inoculation, veine auriculaire.—Dose, 5 centigrammes de tuberculine diluée par inoculation. — Nombre des inoculations, tous les 4 jours.

Résultats. — Réaction générale constante, débutant environ 1 h. 1/2 après, caractérisée par élévation de température de quelques dixièmes à 1° et plus et par malaise apparent du lapin, qui reste dans un coin de la cage, immobile.

Ces phénomènes duraient en général de 2 heures à 4 heures, puis disparaissaient avec le retour de la température à l'état normal.

Tous les lapins ont maigri notablement. Tous ont succombé à cette cachexie progressive, sans présenter aucune trace de lésion apparente en dehors d'une congestion très intense du poumon et du développement du cœur qui, non seulement, paraît un

peu hypertrophié, mais dont les cavités semblent aussi nettement dilatées.

Lorsque l'autopsie était faite assez rapidement après la mort, on ne trouvait aucun microbe dans le sang du cœur; s'il y avait retard et début de putréfaction, on trouvait le proteus, le B. coli et autres B. intestinales.

Lapin A. — Injection tous les quatre jours, dans la veine auriculaire, de 5 centigrammes de tuberculine.

Réaction générale, de durée deux heures environ. T. de 38°8 monte à 39°7, une demi-heure après, injection. Lapin reste immobile dans un coin de la cage.

A reçu 16 injections, c'est-à-dire 80 centigrammes de tuberculine; survie, 2 mois 4 jours.

De 2,020, poids primitif, tombé à 1,150, poids terminal.

Autopsie, 2 heures après la mort. — Congestion généralisée des viscères, surtout des poumons.

Cœur. — Volumineux, rempli de sang, sans altération récente de l'endocarde valvulaire. Ensemencement du sang du cœur, négatif.

Lapin B. — Poids avant l'inoculation, 2,120 grammes, poids après la mort, 1,041 grammes; survie, 3 mois. Dose de tuberculose, 1 gr. 10 centigrammes. Réaction générale. Amaigrissement progressif.

Autopsie, 12 heures après. — Congestion généralisée des viscères.

Cœur. — Notablement augmenté de volume, rempli de caillots. Pas d'altération de l'endocarde valvulaire.

Lapin C. - Poids avant l'inoculation, 2,200 grammes, poids après la mort, 1,250 grammes; survie, 2 mois. Dose de tuberculine inoculée, 75 centigrammes environ. Réaction générale. Augmentation de température persistant environ trois heures.

Abattement de l'animal durant le même temps. Amaigrissement progressif.

Autopsie, 1 heure après. — Congestion pulmonaire. Rien autre d'apparent.

Cœur. — Nettement augmenté de volume, les cavités paraissent dilatées. Pas d'endocardite récente. Ensemencements du sang du cœur négatifs.

Lapin D. — Poids avant l'inoculation, 2,040 grammes, poids après la mort, 1,130 grammes; survie, 2 mois 11 jours. Dose de tuberculine, 90 centigrammes. Réaction générale. Augmentation de température de 1° à 2° maximum. Abattement. Amaigrissement progressif.

Autopsie, lendemain. — Congestion pulmonaire intense. Pas d'autres altérations apparentes.

Cœur. — Paraît augmenté de volume. Rempli de sang. Aucune altération de l'endocarde valvulaire, sauf un peu de rougeur de la valvule (imbibition probable). Ensemencement des différents viscères. Impuretés, proteus, autres bactéries de l'intestin.

Lapin E. — Poids avant l'inoculation, 2,430 grammes, poids après la mort, 1,440 grammes ; survie, 3 mois 14 jours. Dose de tuberculine, 1 gr. 20 centigrammes. Réaction générale. Elévation de température de neuf dixièmes au plus. Abattement. Amaigrissement progressif.

Autopsie, lendemain. — Lapin mort dans la nuit. Congestion pulmonaire.

Cœur. — Nettement augmenté de volume, cavités dilatées, pleines de sang. Pas d'endocardite. Autres organes, rien. Ensemencement des différents viscères ; séries de colonies de bactéries intestinales.

Lapin F. — Poids avant l'inoculation, 2,035 grammes, poids après la mort, 1,140 grammes ; survie, 3 mois 10 jours. Dose de

tuberculine, 1 gr. 15 centigrammes. Réaction générale. Elévation de t° de 1° et plus. Abattement. Amaigrissement progressif.

Autopsie, immédiate. — Congestion pulmonaire marquée.

Cœur. — Dilaté, volumineux, rempli de sang. Pas d'endocardite. Ensemencement du sang du cœur négatif.

Inoculations de Tuberculine.

Culture de tuberculose humaine, âgée de 1 mois 1/2.—Lieu d'inoculation : veine auriculaire.—Dose : 10 centigrammes de tuberculine diluée. — Nombre des inoculations, tous les 4 jours.

Résultat. — Réaction générale comme dans les expériences précédentes; après un certain nombre d'inoculations, la température s'élève et se maintient à un degré supérieur à la température normale.

Lésions d'hyperhémie ou de congestion généralisée ; survie, 1 mois à 1 mois 1/2.

Lapin n° 30. — Poids avant l'inoculation, 2,230 grammes, poids après la mort, 1,160 grammes ; survie, 1 mois, 15 jours.

Dose de tuberculine : 1 gramme.

Réaction générale. Elévation de température, 1°5 environ ; abattement. Amaigrissement rapide.

Autopsie. — (lendemain de la mort). Congestion intense du poumon.

Cœur Augmenté de volume. — Endocarde valvulaire opaque. Pas d'endocardite récente.

Ensemencement. Sang du cœur. Bactéries intestinales.

Lapin n° 31. — Poids avant l'inoculation, 2,125 grammes, poids après la mort, 1,030 grammes ; survie, 1 mois et 3 jours.

Dose de tuberculine : 80 centigrammes. Réaction générale. Elévation de température, 1°1. Abattement. Amaigrissement.

Autopsie immédiate. — Congestion très intense des poumons *Cœur* nettement augmenté de volume. Endocarde : Aucune lésion. Ensemencement. Proteus (sang du foie).

Lapin n° 32. — Poids avant l'inoculation, 2,230 grammes, poids après la mort, 1,175 grammes ; survie, 1 mois et 10 jours.

Dose de tuberculine : 0,90 centigrammes. Réaction générale. Elévation de température 8°. Abattement. Amaigrissement.

Autopsie, lendemain. Congestion pulmonaire.

Cœur. — Aucune lésion apparente de l'endocarde. Ensemencements. Bactéries intestinales.

Lapin n° 33. — Poids avant l'inoculation, 2,280 grammes ; poids après la mort, 1.140 gr. ; survie, 1 mois, 16 jours. Dose de tuberculine, 1 gramme 10 centigrammes. Réaction générale. 1°2 d'élévation de température. Abattement. Amaigrissement.

Autopsie immédiate. Congestion pulmonaire.

Cœur, volumineux, rempli de sang. Aucune lésion de l'endocarde. Ensemencements négatifs.

Lapin n° 34. — Poids avant l'inoculation, 2,250 grammes ; poids après la mort, 1,195 ; survie, 1 mois, 18 jours. Dose de tuberculine, 0,40 centigrammes. Réaction générale. temp. élévation de 1°2. Abatttement. Amaigrissement.

Autopsie (3 h. après). Congestion pulmonaire.

Cœur volumineux. Pas de lésions récentes de l'endocarde.

Lapin n° 35. — Poids avant l'inoculation, 2,105 grammes, après la mort, 1,016 grammes ; survie, 1 mois. Dose de tuberculine, 0,80 centigrammes. Réaction générale ; élévation de température 1°5. Abattement. Amaigrissement rapide.

Autopsie, lendemain ; Congestion pulmonaire

Cœur, nettement volumineux, rempli de sang ; pas de traces d'endocardite récente. Ensemencements : nombreuses bactéries intestinales.

Lapin n° 36. — Poids avant l'inoculation, 2,125 grammes, après la mort, 1,120 grammes ; survie, 29 jours. Dose de tuberculine, 0,80 centigrammes. Réaction générale ; élévation de température 8e. Abattement. Amaigrissement.

Autopsie, 2 heures environ après. Congestion pulmonaire intense.

Cœur volumineux. Pas de traces d'endocardite récente. Ensemencements : Bactéries intestinales.

Lapin n° 37. — Poids avant l'inoculation, 2,240 grammes, après la mort, 1,125 grammes ; survie, 1 mois, 10 jours. Dose de tuberculine, 0,40 centigrammes. Réaction générale. Elévation de 1°3. Abattement. Amaigrissement.

Autopsie immédiate : Congestion pulmonaire très intense.

Cœur, volumineux, très volumineux. Pas d'endocardite récente. Opacité de l'endocarde valvulaire. Ensemencements *négatifs*.

Inoculations de tuberculine.

Culture de tuberculose humaine, âgée de 2 mois. — Lieu d'inoculation : tissu conjonctif sous-cutané. — Dose, 0,5 centigrammes de tuberculine diluée. Nombre des inoculations, tous les 4 jours.

Résultats. — Même réaction générale mais moins intense : survie, plus grande. Mêmes lésions macroscopiques. Congestion pulmonaire. Augmentation de volume du cœur.

Lapin *A*. — Poids avant l'inoculation, 2,050 grammes, après la mort, 1,075 ; survie, 2 mois 1/2. Dose de tnberculine, 0,80 c. Réaction générale. Fièvre 1°. Amaigrissement.

Autopsie immédiate après la mort. Congestion pulmonaire.

Cœur, paraît volumineux. Aucune lésion récente de l'endocarde. Ensemencements : protéus.

Lapin *B*. — Poids avant l'inoculation, 1,750 grammes, après la mort, 1,020 grammes ; survie, 7 semaines. Dose de tubercu-

line 0,70 centigr. Réaction générale ; température, élévation 8°. Amaigrissement.

Autopsie immédiate après la mort ; mêmes lésions apparentes que précédemment.

Cœur. — Pas d'altération de l'endocarde. Ensemencements négatifs.

Lapin *C.* — Poids avant l'inoculation, 2,000 grammes, après la mort, 1,150 grammes ; survie, 2 mois, 24 jours. Dose de tuberculine, 1 gramme. Réaction générale ; température, élévation de 9''. Amaigrissement.

Autopsie, lendemain. Poumons, mêmes lésions.

Cœur. — Pas d'altérations de l'endocarde. Ensemencements : bactéries intestinales.

Lapin *D.* — Poids avant l'inoculation, 2,240 grammes, poids après la mort, 1,235 grammes ; survie, 3 mois. Dose de tuberculose, 1 gr. 5 centigrammes. Réaction générale. Fièvre 8''. Amaigrissement.

Autopsie, lendemain. Congestion pulmonaire.

Cœur. — Pas d'endocardite. Ensemencements : Bactéries intestinales.

Lapin *E.* — Poids avant l'inoculation, 2,135 grammes, poids après la mort, 1,050 grammes ; survie 3 mois et 1 jour. Dose de tuberculine, 1 gr. 5 centigrammes. Réaction générale 1° + 2''. Amaigrissement.

Autopsie, 2 heures après ; même aspect du côté des poumons. Pas d'endocardite. Ensemencements négatifs.

Lapin *F.* — Poids avant l'inoculation, 2,115 grammes ; poids après la mort, 1,120 grammes ; survie, 2 mois, 3 semaines. Dose de tuberculine, 0,90 centigrammes. Réaction générale 7''. Amaigrissement.

Autopsie (immédiatement après la mort). Congestion pulmonaire.

Cœur. — Volumineux. Pas d'endocardite. Ensemencements négatifs.

Lapin *G.* — Poids avant l'inoculation, 2,235 grammes, poids après la mort, 2,235 grammes ; survie, 2 mois, 23 jours ; Dose de tuberculine, 0,90. Réaction générale 1°3.

Autopsie. — *Nota.* — L'inoculation a été faite par mégarde, dans le péritoine ; à ce niveau l'intestin et l'estomac sont adhérents et limitent une poche du volume d'un œuf, qui contient un pus caséeux, légèrement coloré par la bile. Absence totale du microbes. Congestion pulmonaire.

Cœur. — Rien à l'endocarde.

Expériences faites en vue d'apprécier l'action favorisante de la tuberculine sur les infections secondaires.
Exaltation de virulence de trétagène par la tuberculine.

Lésions classiques. « Pas d'endocardite aiguë. »

1ere série d'expériences :

3 cobayes sont choisis.

Cobaye A. Poids 330.
Cobaye B. — 370.
Cobaye C. — 410.

Le cobaye A reçoit 1/2 cent. cube de culture de tétragène dans le bouillon datant de 3 jours. Injection intra-pleurale.

Le cobaye B est inoculé avec 10 centigrammes de tuberculine provenant de la réduction au 10e de son poids d'une culture de tuberculose humaine, âgée de un mois. 1 heure après, il reçoit 1/2 cent. cube de culture de tétragène dans le bouillon, âgée de trois jours.

Le cobaye C est conservé comme témoin.

Le cobaye B meurt au bout de 18 heures, avec lésions de

pleurésie purulente au début et présence du tétragène dans tous les viscères.

Le cobaye A meurt au bout de 37 heures environ avec lésions de pleurésie purulente notable et présence du tétragène dans tous les viscères.

2e série d'expériences :

Cobaye A', 270 gr., Injection de tuberculine, 0,10 cent. dans plèvre droite, tétragène 1/2 cent. cube, mort, 12 heures après.

Cobaye B', 290 gr., Injection de tuberculine. 1/2 cent. cube de tétragène, dans plèvre droite, mort, 32 heures après.

Cobaye C', 316, *témoin*, vit.

3e série d'expériences :

4 cobayes sont choisis.

C. nº 1. 295 gr.
C. nº 2. 305 gr.
C. nº 3. 300 gr.
C. nº. 4. 275 gr.

Cobaye nº 1 reçoit dans la plèvre droite. 1/4 cent. cube de culture de tétragène dans le bouillon, âgée de 4 jours ; *mort en 33 heures*, avec lésions de pleurésie purulente.

Cobaye nº 2 reçoit dans la plèvre droite 0,10 centigrammes de tuberculine et 1 heure après, 1/4 cent. cube de culture de tetragène, âgée de 4 jours ; *mort* 14 *heures après* avec début de pleurésie purulente.

Cobaye nº 3 reçoit dans la plèvre droite 10 centigrammes d'extrait de bouillon glycériné réduit au 1/10 et 1 heure après, 1/4 cent. cube de culture de tétragène ; *mort* 38 *heures après*. Lésions classiques.

Cobaye nº 4, survit comme témoin.

4e série d'expériences.

Cobaye nº 1'. 265 gr.
Cobaye nº 2'. 280 gr.
Cobaye nº 3'. 295 gr.

Cobaye nº 1'. Injection de 1/4 c. c. de culture de tétragène dans

le bouillon, âgée de 6 jours, dans la plèvre droite ; mort, délai habituel, 34 heures.

Cobaye n° 2'. Injection de 1/4 cent. cube de culture tétragène; 1 h. après, injection de 10 centigr. de tuberculine, *mort* 16 *heures après.*

Cobaye n° 3'. Injection 1/4 cent. cube de tetragène, 1 heure après injection de 10 centigrammes d'extrait glycériné de bouillon; *mort* 30 *heures après.* Pleurésie purulente.

Exaltation de virulence du staphylocoque doré par la tuberculine.

Culture de St. p. a. dans le bouillon, âgée de 2 jours. — Lieu d'inoculation ; veine auriculaire. Dose de tuberculine, 10 centigrammes ; dose de st. p. a 1/2 a., 2/3 cent. cube.

1re *Série.* — Lapin *A.* — Poids, 2,120 grammes. Dose, 0,10 cent. de tuberculine ; survie.

Lapin *B.* — Poids 2,315 grammes. Dose, 2/3 de cent. cube de st. p. a. Mort 48 heures après injection.

Autopsie. — Infarctus pulmonaires. Abcès petits ; reins ; foie; rate ; présence de st. p. a. dans le sang.

Cœur. — Rien à l'endocarde.

Lapin *C* — Poids, 2,240 grammes. Dose, 0,10 centigrammes de tuberculine; 1 heure après 2/3 de cent. cube de st. p. a. Mort, 17 heures après l'inoculation.

Autopsie. — Hyperhémie intense du poumon. Foie, aucune lésion apparente ; reins, abcès linéaires.

Cœur. — Rien à l'endocarde.

2e *Série.* — Lapin n° 1. — Poids, 2,200 grammes. Dose, 0,10 cent. de tuberculine ; survie.

Lapin n° 2. — Poids, 2,425 grammes. Dose, 2/3 de cent. cube st.p. a.; mort 3 jours après. Lésions suppurées généralisées ; infarctus pulmonaires ; Petits foyers : foie, rate, reins. Présence du st. p. a. dans le sang.

Lapin n° 3. — Poids, 2,170 grammes. Dose, 0,10 centigrammes de tuberculine ; 1 heure après, 2/3 de cent. cube de st. p. a. mort 20 heures après. Lésions dans le rein sous forme de traînées suppurées ; foie, petits foyers punctiformes. Congestion pulmonaire. Rien à l'endocarde.

Lapin n° 4 — Poids 2,095 grammes. Dose, 0,10 centigrammes d'extrait de bouillon glycériné, réduit au 1/10 ; mort 48 heures après. Lésions classiques.

3e *Série*. — Lapin *A'*. — Poids 2,150 grammes. Dose, 1/2 cent. cube de st. p. a.; mort 3e jour qui suit l'inoculation ; Lésions suppurées ; rien à l'endocarde.

Lapin *B'*. — Poids, 2,175 grammes. Dose, 1/2 cent. cube de st. p. a. 1 heure après, 0,10 centigrammes de tuberculine. Mort 20 heures après ; congestion pulmonaire ; foyers suppurés : reins, rate, foie, rien à l'endocarde.

Lapin *C'*. — Poids, 2,250 grammes ; dose, 0,10 centigrammes de tuberculine ; survie.

Lapin *D'*. — Poids 2,275 grammes ; dose un demi-centimètre cube, st. p. a ; 1 heure après, 0,10 centigrammes d'extrait de bouillon glycériné, réduit au dixième.

Mort le 4e jour qui suit l'inoculation ; abcès ; rien à l'endocarde.

Nota. — En résumé, les lapins inoculés de la tuberculine, et de st. p. a. meurent plus rapidement. Les lésions locales sont plus accentuées chez ceux qui ont vécu un laps de temps plus prolongé.

Exaltation de virulence du streptocoque par la tuberculine.

Culture de streptocoques dans le bouillon âgée de quatre jours. — Lieu d'inoculation, veine auriculaire.— Dose 0,10 centigrammes de tuberculine; un centimètre cube, à un centimètre cube et demi, de culture virulente de streptocoque.

1re, *série*. — Lapin *A*. — Poids, 2,030 grammes ; dose, 0,10 centigrammes de tuberculine ; survie.

Lapin *B*. — Poids 2,125 grammes ; dose 0,10 centigrammes de tuberculine, plus un centimètre cube de culture du streptocoques; mort 28 heures après.

Autopsie. — Lésions très accentuées dans le péricarde, la plèvre, le péritoine sous forme de dépôts fibrineux abondants à l'examen (streptocoques nombreux) ; rien à l'endocarde.

Lapin *C*. — Poids 2,310 grammes ; dose un centimétre cube et demi de culture de streptocoques ; mort 48 heures après.

Autopsie. — Lesion de péritonite, pleurésie, péricardite (streptocoques) ; rien à l'endocarde.

2e *série*. — Lapin n° 1. — Poids 2,315 grammes ; dose 0,10 centigrammes de tuberculine ; survie.

Lapin n° 2. — Poids 2,410 grammes ; dose un centimètre cube de culture de streptocoques âgée de 5 jours.

Diarrhée. — Pelotonnement du lapin dans un coin de la cage ; mort le troisième jour après l'inoculation.

Autopsie. — Putréfaction assez avancée ; congestion pulmonaire, infarctus. Rate grosse ; streptocoques dans le sang ; rien à l'endocarde.

Lapin n° 3. — Poids 2,075 grammes ; dose 0,10 centigrammes de tuberculine; une heure après, un centimètre cube de culture de streptocoques. Mort 26 heures après; septicémie streptococcienne, présence de streptocoques dans le sang. Pas de lésions apparentes ; rien à l'endocarde.

Lapin n° 4. — Poids 2,140 grammes ; dose 0, 10 centigram. d'extrait de bouillon glycériné réduit au dixième; un centimètre cube de culture de streptocoque; Mort le quatrième jour après l'inoculation. Lésions de congestion pulmonaire ; rate grosse, streptocoques dans le sang ; rien dans l'endocarde.

3e *série*. — Lapin n° 5. — Poids 2,185 grammes ; dose 1 cen-

timètre cube de culture de streptocoques, âgée de 5 jours ; mort le 4e jour. Signes classiques ; pas d'endocardite.

Lapin n° 6. — Poids 2,425 grammes ; dose un centimètre cube de culture de streptocoques (5 jours) ; 1 heure après, 0,10 centigrammes de tuberculine ; mort 24 heures après. A paru tout le temps malade.

Autopsie. — Congestion pulmonaire, infarctus ; rate grosse ; présence de streptocoques dans le sang ; pas d'endocardite.

Lapin n° 7. — Poids 2,090 grammes ; dose 0,10 centigrammes de tuberculine ; survie.

Lapin n° 8. — Poids 2,145 grammes ; dose 1 heure après un centimètre cube de culture de streptocoque, injection de 0,10 centigrammes de bouillon glycériné réduit au dixième ; mort 4 jours après l'inoculation ; mêmes lésions que lapin n° 5.

Nota. — En résumé existence réelle du pouvoir favorisant de la tuberculine sur infection streptococcienne, mais pas de lésions endocardiques.

Exaltation de virulence du B. coli commune.

Culture âgée de 3 jours. — Lieu d'inoculation : veine auriculaire. — Dose, 0,10 centigrammes de tuberculine ; 2 centimètres cubes de bacille coli.

1re *série.* — Lapin *A*. Poids, 1,980 grammes ; dose, 0,10 centigrammes de tuberculine ; survie.

Lapin *B*. — Poids 2,115 grammes ; dose 0,10 centigrammes de tuberculine ; 1 heure après, un centimètre cube de bacille coli ; mort le 2e jour, après avoir présenté diarrhée.

Autopsie. — Congestion pulmonaire ; hyperhémie intestinale bacille coli dans le sang ; pas d'endocardite.

Lapin *C*. — Poids 2,420 grammes ; dose 0,10 centigrammes de

tuberculine ; 1 heure après, 2 cent. cubes de B. coli. Mort 36 heures après ; diarrhée.

Autopsie. — Congestion intense de l'intestin ; bacille coli dans le sang ; pas d'endocardite.

Lapin *D.* — Poids 2,210 grammes ; dose 2 centimètres cubes de bacille coli ; malaise passager ; amélioration ; diarrhée le 2e jour ; mort le 5e jour.

Autopsie. — Hyperhémie intestinale très intense ; rien à l'endocarde.

2e *série.* — Lapin n° 1. — Poids 2,320 grammes ; dose 0,10 centigrammes de tuberculine ; survie.

Lapin n° 2. — Poids 2,216 grammes ; dose 2 centimètres cubes de bacille coli, culture dans le bouillon âgée de 6 jours ; diarrhée pendant 3 jours environ, après être resté immobile dans le coin de la cage, le lapin se remet et survit.

Lapin n° 3. — Poids 2,095 ; dose 0,10 centigrammes de tuberculine ; 1 heure après, 2 centimètres cubes de la culture du bacille coli ; diarrhée ; le lapin meurt le 3e jour.

Autopsie. — Hyperhémie du tube digestif ; bacille coli dans le sang ; rien à l'endocarde.

Lapin n° 4. — Poids 2,035 ; dose 0,10 centigrammes d'extrait de bouillon glycériné au dixième ; mort le 5e jour après avoir eu diarrhée ; lésions habituelles ; pas d'endocardite.

3e *série.* — Lapin *a'.* — Poids 2,310 grammes ; dose 0,10 centigrammes de tuberculine. Survie.

Lapin *b'.* — Poids 2,175 grammes ; dose 2 centimètres cubes de bacille coli ; culture âgée de 7 jours, après malaise passager, le lapin survit.

Lapin *c'.* — Poids 2,225 grammes ; dose 2 centimètres cubes de bacille coli ; 1 heure après 0,10 centigrammes de tuberculine ; mort le 4e jour ; congestion pulmonaire ; hyperhémie intestinale ; bacille coli dans le sang ; rien à l'endocarde.

Lapin *d'*. — Poids 2,080 ; dose 2 centimètres cubes de bacille coli ; 1 heure après ; 0,10 centigrammes d'extrait de bouillon glycériné au dixième. Survie après malaise passager.

Exaltation de virulence du streptocoque par son inoculation sur des lapins rendus tuberculeux.

Injection de culture de streptocoques dans le bouillon, âgée de 7 jours.— Lieu d'inoculation, veine auriculaire,— Dose 2 centimètres cubes de culture de streptocoques à 3 lapins inoculés auparavant avec un centimètre cube de culture de tuberculose humaine dans la veine auriculaire.

L'inoculation a été faite alors que les lapins avaient notablement maigri ; trois semaines environ après.

Un lapin rendu tuberculeux, fut conservé comme témoin.

Lapin *a'*. — Poids avant l'inoculation de tuberculose, 2,315 grammes ; avant l'inoculation de culture de streptocoques, 1,720 grammes ; l'animal meurt 48 heures après la deuxième inoculation.

A *l'autopsie*. — Lésions de péritonite ; pleurésie ; péricardite (streptocoques au niveau des dépôts fibrineux et dans le sang.)

Cœur. — Rien à l'endocarde.

Lapin *B*. — Poids avant l'inoculation de la tuberculose 2,080 ; Poids avant l'inoculation de culture de streptocoques 1,570 grammes ; l'animal meurt 36 heures après la deuxième inoculation.

Autopsie. — Lésions classiques ; streptocoques dans le sang.

Cœur. — Au niveau de la valvule mitrale, près du rebord libre on constate nettement l'existence de deux petites végétations framboisées, friables, qui se détachent très facilement. Par écrasement de l'une de ces végétations ; à l'examen, éléments streptococ-

ciens englobés dans un réseau fibrineux. Cultures du sang : streptocoques.

Nota. — Il s'agit bien là d'une endocardite par infection secondaire ; endocardite végétante, comme celles que nous avons pu constater en clinique.

Cette expérience prouve donc l'importance du *terrain*. Elle ne suffit pas il est vrai à juger la question.

Lapin *c'*. — Poids 2,240 grammes, avant inoculation de tuberculose ; poids 1,620 grammes, avant inoculation de culture de streptocoques : animal meurt plus de 48 heures après l'inoculation de culture de streptocoques.

Autopsie. — En dehors des lésions classiques ; rien à l'endocarde.

— Ces nouvelles expériences commencées bien après la présentation de notre mémoire au concours de 4e année, sont encore actuellement en cours. Nous espérons en faire connaître plus tard les résultats, si du moins ceux-ci sont *positifs*.

CONCLUSIONS

Les lésions de l'endocarde de tuberculeux sont multiples, leur pathogénie est complexe.

Le bacille tuberculeux, le poison tuberculeux, les associations bactériennes de la tuberculose jouent chacun leur rôle dans la détermination de ces lésions.

Le bacille agit par sa présence pour créer la lésion spécifique sous ses diverses modalités ; il agit à distance pour déterminer par son poison les troubles de nutrition.

La tuberculine a une influence vaso-dilatatrice, elle constitue un poison vraisemblablement sclérogène (faits cliniques, faits expérimentaux). Elle détermine une intoxication profonde dont les effets peuvent se transmettre par hérédité.

La tuberculine favorise les infections secondaires qui trouvent, d'autre part, dans la destruction des tissus, des conditions favorables de développement.

1° L'endocardite spécifique est due au bacille dans sa forme *granulique* (tuberculose de l'endocarde), dans sa forme *caséeuse* (endocardite tuberculeuse) et dans les autres variétés anatomiques un peu différentes du tubercule classique (forme nodulaire de Tripier), etc., peut-être même forme végétante (Obs. de Londe et Petit).

L'endocardite spécifique est rare, par rapport à la tuberculose miliaire; elle est moins fréquente que la péricardite tuberculeuse. Cette rareté s'explique par certaines conditions anatomiques et physiologiques.

Elle constitue toujours une lésion secondaire due à l'irruption du bacille dans le sang et ne s'affirme par aucun signe cardiaque caractéristique. Elle n'a aucune valeur pronostique.

2° La sclérose généralisée ou localisée est fréquente. Elle est due à l'intoxication tuberculeuse lente. Elle est favorisée par les conditions locales (frottements répétés). Elle se rencontre dans la tuberculose chronique. Elle peut se signaler par la dureté des bruits normaux du cœur.

3° Les lésions orificielles, relativement fréquentes ne comprennent pas toutes les lésions décrites. Il est nécessaire de distinguer les simples faits de coexistence, d'avec les lésions offrant des rapports réels avec la tuberculose (sténose orificielle pure, sténose mitrale particulièrement.

Le poison tuberculeux a vraisemblablement une influence sur la détermination de ces lésions.

La sténose mitrale pure évolue sur le terrain scrofuleux ou chlorotique. Elle coexiste avec des lésions de tuberculose locale ou atténuée. Elle exerce une influence d'arrêt sur la tuberculose pulmonaire.

4° L'endocardite par infection secondaire est aiguë; très fréquente, elle est due aux microbes habituels (streptocoque, staphylocoque, b. coli commune, pneumo.oque).

Elle se produit surtout sur les points où l'endocarde a été préalablement lésé. Elle affecte la forme végétante et beaucoup plus rarement la forme ulcéreuse. Elle se rapproche, de par la clinique, l'anatomie pathologique et l'étiologie des endocardites infectieuses aiguës. Elle coïncide avec la tuberculose cavitaire, avec la phtisie. Elle est cliniquement caractérisée par les modifications de timbre, d'intensité des bruits normaux (obscurité, assourdissement). Elle offre une valeur pronostique assez grande, comparable à celle de la phlegmasia alba dolens, du muguet.

Il est nécessaire d'établir encore des réserves sur l'endocardite aiguë toxique des tuberculeux. Les lésions dépourvues de microbes ne sont pas forcément des lésions toxiques. Leur existence n'est pas encore prouvée.

L'étude de pathologie comparée a confirmé ces conclusions qui s'appuient, d'autre part, sur un grand nombre de faits cliniques et anatomo-pathologiques.

L'étude expérimentale permet d'élucider une partie du problème. Les faits négatifs ont une valeur dont il faut tenir compte.

En résumé, la variété anatomique des lésions de l'endocarde des tuberculeux est en rapport avec la multiplicité des raisons pathogéniques de ces lésions.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Andral. — Traité des maladies du cœur, 1826.

Arloing. — Traité de la Tuberculose et des septicémies.

Austin. — Lancet, 7 juillet 1883.

Babès. — Assoc. bactériennes de la tub. Cong. tub., 1888.

Bard. — Phtisie fibreuse. Thèse Lyon, 1873.

Baumgarten. — Sammlung Klin Vortraege von R. Volkmann, 1882. Sur la tuberculose latente.

Bavoux. — Th. Paris, 1884.

Bayle 1809-1810. — Mémoire lu à Société de médecine. Rapports de la tuberculose et des affections du cœur.

Benda. — Berl. Kl. Woch., 1884, nº 12.

Beneke. — Deutsches Arch. fur Kl. Med. 1879.

Bonome. — Giorn. della R. Ac. Sc. méd., 1886.

Botkin — Deutshe med. Woch., 1892.

Bouchard. — Comptes rendus. Académie des sciences, 1890.

Bouillaud. — Traité des maladies du cœur, 1844.

Brehme. — Ueber fibrosa Myocarditis. Halle, 1883, In. Dissert.

Briquet. — Journal Sc. méd. Lille, 1890.

Buchner. — Berl. Kl. Woch., 1890, nº 30.

Cadiot, Gilbert, Roger. Cirrhose musculaire tuberculeuse du cheval. Congrès de la tuberculose, 1893.

Caenens. — Th. doctorat Lyon, 1892.

Cantieri. — Rivista clinica, 1891.

Cantillo. — De l'endocardite tuberculeuse. Th. Paris, 1892.

Caze. — Th. doctorat Paris, 1890.

Chauffard. — Semaine médicale, janvier 1891.

Clarac. — Thèse Paris, 1893.

Cornil. — Abeille méd., 1884.

Cornil et *Babès*. — Abeille médicale, 1884. Les Bactéries (2e édition).

Cornil et *Ranvier*. — Traité d'histologie pathologique.

Corvisart — Traité des maladies du cœur, 1806.

Debove et *Remond*. — Soc. med. hôp., 3 avril 1891.

Decroix. — Th. doctorat Paris, 1880.

Demme. — Wiener med. Blatt., n° 49, 1887.

Deschamps. — Bulletins de la Société anatomique, 1884.

Dittrich. — Zeitsch. fur Heilkunde, 1888, p. 97.

Duplaix. — Tuberculose du rein. Th. doctorat Paris, 1883.

Fabre. — Fragments de Clinique médicale, 1881.

Fenwick. — The Practitioner, 1892.

Fraentzel. — Krankheiten der Herzens, 1889.

Friedlaender. — Fortschritte der Med., 1886.

Frommolt. — Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Herz-Klappenfehlern und Lungenschwindsucht (Arch. der Heilkunde, 1875, p. 238.)

Galiard. — Rev. de Hayem, 1891. De la tuberculine.

Geissler. — Wratch, 1891, n° 21 ; ou In. Dissert., 1891.

Gilbert et *Hanot*. — Cirrhose tuberculeuse. Annales de médecine, 1892.

Gilbert et *Lion*. — Comptes rendus Soc. biologie, 1889.

Giovanni. — Bull. sc. di Pavia, 1893.

Gottstein. — Fortschritte der. Med.. 1886.

Gouraud. — Influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit. Thèse 1869.

Grancher. — Maladies des voies respiratoires.

Guibert. — Traduction du livre de Johnson, 1820.

Gunsburg (cité par Martineau).

Hahn. — Corresp. Blatt. f. Schweizer. Aertze, 1892.

Hanot. — De l'endocardite tuberculeuse. Archives de médecine, 1893.

Hammerschlag. — Ueber bakt., chemische Untersuchungen der Tuberkel bacillen. Corresp. Blatt. f. Schweizer. Aertze, 1888.

Hardy et *Behier.* — Traité de pathologie, 1864.

Heller. — Uber Tubercülose endocarditis, 59 ter Versammlung deutscher Naturforscher und 59 ter Aerzte zu Berlin, 1880.

Herard, Cornil, Hanot. — Traité de la tuberculose.

Hetlinger — Th. doctorat, 1892.

Heubner. — Erkrankung der Hinarterien. Leipsick, 1874.

Ippe. — Thèse Saint-Pétersbourg, 1892. Sur la sclérose artérielle.

Jaccoud. — Pathologie interne.

Kidd. P. — St Barth. Hosp. Reports, 1887.

Klebs. — Deutsche med. Woch., 1891-92.

Klippel. — Th. doctorat 1889. Des amyotrophies dans les maladies chroniques.

Kortz. — Rapports de la tuberculose et de l'artério-sclérose. Th. Paris, 1893.

Kundrat. — Wiener med. Woch., 1883.

Lancereaux. — Atlas d'anatomie pathologique et Traité.

Landouzy. — Gaz. hôp., 1884. Du rétrécissement mitral pur.

Lannois. — Revue de méd., 1892. Sur un cas d'association de lésion du cœur avec la tuberculose.

Launois et *Morau.* — Cong. tub., 1893. Associations bactériennes.

Lebert. — Traité des mal. du cœur, 1879.

Letulle. — Bulletins Soc. anat., 1874. Tuberculose de l'endocarde.

Leyden. — Zeitschrïft f. Kl. Med., 1885.

Lienard. — Thèse de doctorat Paris, 1886.

Lion (G.). — Endocardites infectieuses. Th. Paris, 1889. Article. France médicale, 8 janvier 1892.

Londe et *Petit*. — Sur un cas d'endocardite végétante tuberculeuse. Archives générales de médecine, janv. 1894.

Maffucci. — Centralblatt fur allgem. Path., 15 déc. 1890.

Marfan. — C. r. S. Biologie, 1891. De la pression artérielle chez les tuberculeux.

Martineau. — Thèse d'agrégation, 1864. Les Endocardites.

Marucheau. — Thèse de doctorat Paris, 1881.

Meisels. — Wiener med. Wochenschr., 1884.

Nasse. — Virchow Arch. Bd. X, 173.

Nicolle. — Thèse 1890. Les grandes scléroses cardiaques.

Odriozola. — Thèse de doctorat, 1888. Étude sur le cœur sénile.

Orth — Traité d'Anatomie pathologique.

Paliard — Th. de doctorat Lyon, 1889.

Palhier. — Th. de doctorat Paris, 1890.

Perroud. — Lyon médical, 1875. Des Endocardites aiguës de la granulie.

Petrowsky. — Deutch. med. Woch., 1893.

Pizzini. — Voir Arch. de méd. exp., 1892. Zeitsch. f. Kl. Med., 1892.

Pont. — Th. de doctorat Montpellier, 1885.

Potain. — Gaz. hebd., 1890.

Prudden et *Hodenpyll*. — New-York med. Journal, sept. 1892.

Ranvier. — Traité d'histologie.

Renaut. — Traité d'histologie.

Richet et *Hericourt*. — Ac. des Sciences, 16 mai 1891.

Ricochon. — Cong. tub., 1893. Des malformations congénitales chez les héréditaires de tuberculeux.

Rindfleisch. — Traité d'histologie pathologique, trad. fr.

Rolland. — Th Lyon, 1885.

Rosapelly. — Bull. Société anatomique, 1872.

Roustan. — Prog. méd., 1886.

Rutimeyer. — Corresp. blatt. f. Schweizer. Aerzte, 1885.

Sauzier. — Thèse doctorat Paris, 1834.

Schreiber. — Wiener med. Presse, 1891.

Schmorl, Birch, Hirschfeld. — Ziegler's Beitrag. zur Path. Anat., n° 189.

Straus et *Gamaleia.* — Archives de Médecine expérimentale, 1891, p. 707.

Teissier (*P.*). — Rapports du retrécissement mitral pur et de la tuberculose pulmonaire (1894).

Torkomian. — Th. Paris, 1884. De la néphrite interstitielle chez les tuberculeux.

Traube. — Deutsch. Klinik, 1864.

Tripier. — Archives de médecine expérimentale, 1890. Endocardite tuberculeuse.

Tschistowitch. — Berl. Kl., Woch., mai 1892.

Vaquez. — Bull. Soc. Anat., 1889.

Villemin. — Etudes sur la tuberculose. Paris, 1868.

Wagner. — Cité par *Weber.*

Walshe. — Traité des maladies du cœur, Londres, 1871.

Weber. — Artério-sclérose. Archives de médecine, 1893.

Weber. — Thèse sur l'endocardite tuberculeuse. Berlin, 1891.

Weichselbaum. — Soc. méd. Vienne, 1892.

Wissmann — Wirkung todter Tuberkelbacillen und des Tuberculim auf dem thierischen Organismus. In. Dissertation, Berlin, 1892.

Wissokowitch et *Orth.* — Arch. of path. and phys., 1888

Ziegler. — Anat. path. Congrès de Wiesbaden.





TABLE DES MATIÈRES

Paris. — Imp. de la Faculté de médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine

